

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Travail du Service du Dr BABINSKI, à La Pitié.

Année 1925

THÈSE

154

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Charles

PRÉSENTÉE PAR

CH. BOURDILLON

Né le 11 Octobre 1891 à Marseille (Bouches-du-Rhône)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

De la Craniectomie Décompressive

DANS LES

Syndromes d'Hypertension Intracrânienne

RÉSULTATS ÉLOIGNÉS — INDICATIONS

Président de thèse : M. le Professeur VAQUEZ

PARIS

LIBRAIRIE MARCEL VIGNÉ

13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE, 13

—
1925

381

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE

DU MÊME AUTEUR :

Sept cas d'intoxication oxycarbonée avec signes cliniques
d'atteinte du névraxe (en collaboration avec Edw. HART-
MANN). — *Société de Neurologie. Revue Neurologique*,
Mars 1924.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Travail du Service du D^r BABINSKI, à La Pitié

Année 1925

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Charles

PRÉSENTÉE PAR

CH. BOURDILLON



Né le 11 Octobre 1891 à Marseille (Bouches-du-Rhône)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

De la Craniectomie Décompressive

DANS LES

Syndromes d'Hypertension Intracrânienne

RÉSULTATS ÉLOIGNÉS — INDICATIONS

Président de thèse : M. le Professeur VAQUEZ

PARIS

LIBRAIRIE MARCEL VIGNÉ

13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE, 13

1895

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.....	ROGER.
	GILBERT.
Clinique médicale	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	N.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	N.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
ABRAMI.....	Pathologie médicale.	LABBÉ (Henri)...	Chimie biologique.
ALGLAVE.....	Pathologie chirurgie ¹ .	LARDENNOIS.....	Pathologie chirurgie ¹ .
AUBERTIN.....	Pathologie médicale.	LE LORIER.....	Obstétrique.
BASSET.....	Pathologie chirurgie ¹ .	LEMAITRE.....	Oto-rhino-laryngologie
BEAUDOUIN.....	Pathologie médicale.	LEMIERRE.....	Pathologie médicale.
BINET.....	Physiologie.	LÉVY-SOLAL.....	Obstétrique.
BLANCHÉTIÈRE.	Chimie biologique.	LHERMITTE.....	Pathologie mentale.
BRANCA.....	Histologie.	LIAN.....	Pathologie médicale.
BRULÉ.....	Pathologie médicale.	MATHIEU.....	Pathologie chirurgie ¹ .
BUSQUET.....	Pharmacologie et ma- tière médicale.	METZGER.....	Obstétrique.
CADENAT.....	Pathologie chirurgie ¹ .	MOCQUOT.....	Pathologie chirurgie ¹ .
CHAMPY.....	Histologie.	MONDOR.....	Pathologie chirurgie ¹ .
CHIRAY.....	Pathologie médicale.	MOURE.....	Pathologie chirurgie ¹ .
CLERC.....	Pathologie médicale.	MULON.....	Histologie.
DEBRÉ.....	Hygiène.	PHILIBERT.....	Bactériologie.
I. de JONG.....	Anatomie pathologique.	RIBIERRE.....	Pathologie médicale.
DUVOIR.....	Médecine légale.	RICHET Fils.....	Physiologie.
ÉCALLE.....	Obstétrique.	ROUVIÈRE.....	Anatomie.
FISSINGER.....	Pathologie médicale.	N.....	Physique médicale.
FOIX.....	Pathologie médicale.	TANON.....	Pathologie médicale.
GARNIER.....	Pathologie expériment.	TIFFENEAU.....	Pharmacologie et ma- tière médicale.
HARVIER.....	Pathologie médicale.	VAUDESCAL.....	Obstétrique.
HEITZ-BOYER.....	Urologie.	VERNE.....	Histologie.
HOVELACQUE.....	Anatomie.	VILLARET.....	Pathologie médicale.
JOYEUX.....	Parasitologie	WELTER.....	Ophtalmologie.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
CAMUS.....	Physiologie.	RETTERRER.....	Histologie.
GOUGEROT.....	Pathologie médicale.	ROUSSY.....	Anatomie pathologique.
GUÉNIOT.....	Obstétrique.		

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.	OMBRÉDANNE...	Clinique chirurgicale infantile.
BEVASSU.....	Clinique chirurgicale.	PROUST.....	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE...	Clinique médicale.	RATHERY.....	Clinique médicale.
LEREBoullet..	Clinique médicale in- fantile.	SCHWARTZ.....	Clinique chirurgicale.
LÉRI.....	Clinique médicale.	TERRIEN.....	Clinique ophtalmologie.
LÉPER.....	Clinique médicale.		

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé...	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
N... ..	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE
LE DOCTEUR CHARLES BOURDILLON

A MA MÈRE

A MON FRÈRE ANDRÉ BOURDILLON,
Externe des Hôpitaux de Paris ;
Interne de Saint-Lazare.

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE
LE DOCTEUR JULES BOURDILLON

AU DOCTEUR MAURICE JOURDAN,
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THESE

LE PROFESSEUR HENRI VAQUEZ,

Membre de l'Académie de Médecine.

A MON MAITRE

LE DOCTEUR J. BABINSKI.

Membre de l'Académie de Médecine.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX :

de Marseille :

M. le Professeur E. LAGET (*in memoriam*):

M. le Professeur L. IMBERT :

M. le Professeur GUÉRIN-VALMALE :

M. le Professeur J. ESCAT (*in memoriam*).

de Paris :

1912 M. le Docteur André PETIT.

Externat :

1913 M. le Professeur F. LEGUEU:

1914 M. le Docteur Ed. RIST:

1919 M. le Docteur L. BROCO:

1920 { M. le Professeur agrégé Th. LEGRY:
M. le Professeur agrégé J. CAMUS.

(in memoriam).

Internat provisoire et Internat :

1921 { M. le Docteur AVIRAGNET;
M. le Docteur PISSAVY;

1922 M. le Docteur BABINSKI:

1923 { M. le Professeur VAQUEZ;
M. le Docteur BABINSKI:

1924 M. le Docteur COMTE.

A MM. LÉON TIXIER, G. HEUYER, MONIER-VINARD.
CL. VINCENT, DONZELOT, WEISSENBACH, *Médecins des Hôpitaux.*

MM. J. LEVEUF, G. MÉTIVET, *Chirurgiens des Hôpitaux.*

MM. les Docteurs BARBIER, J. CHAILLOUS, Albert
CHARPENTIER, J. JARKOWSKI, KREBS, J. ROL-
LAND, Edw. HARTMANN, A. PLICHET.

INTRODUCTION

Les mots de « tumeur cérébrale » évoquaient encore, il y a quelques années, dans l'esprit du médecin, l'idée d'une affection particulièrement grave, et contre laquelle toute thérapeutique était impuissante. On redoutait d'avoir à porter un tel diagnostic, et l'on ne s'y résignait, le plus souvent, qu'à une phase très tardive de l'évolution de la maladie, en présence des signes précurseurs de son issue fatale.

On ne compte plus, aujourd'hui, les malades dont l'état fut amélioré grâce à la trépanation décompressive, et cette intervention, déjà en usage chez les Grecs ⁽¹⁾, pratiquée même dans les âges préhistoriques ⁽²⁾, si l'on peut s'en rapporter aux constatations faites sur certains ossements, a repris, après une trop longue période d'oubli, la place qu'elle méritait dans la thérapeutique moderne. Les heureux résultats obtenus par elle tiennent principalement à deux raisons : la bénignité fréquente des néoplasies intracrâniennes,

(1) LECÈNE. — *Evolution de la Chirurgie*. — Flammarion, éditeur, 1923.

(2) Stéphen CHAUVET. — L'Epilepsie bravais-jacksonnienne. — *Rev. Gén. in Gazette der Hôpitaux*, des 12 et 19 Novembre 1922.

le fait que, dans bien des cas, les signes cliniques observés ne sont, en réalité, pas dus à une tumeur, mais sont la traduction d'un de ces états morbides bien étudiés au cours de ces dernières années, et connus sous le nom de *méningites séreuses*. Le mot de tumeur a donc perdu peu à peu la signification de malignité qu'il avait autrefois. D'autre part, étant donnée l'imprécision habituelle des données étiologiques que l'on possède, on préfère s'en tenir au diagnostic de « compression » ou « d'hypertension intracrânienne ».

Ces différentes notions expliquent que l'on s'attache davantage, de nos jours, à dépister l'hypertension intracrânienne. Si l'examen de fond d'œil n'est pas encore devenu un procédé d'investigation clinique aussi courant que la recherche du signe d'Argyll-Robertson ou des réflexes tendineux ou cutanés, entre les mains du médecin, celui-ci a appris, néanmoins, tout l'intérêt que présente, en clinique, cet examen. Il connaît la valeur symptomatique de la stase papillaire : il sait qu'il doit demander à l'ophtalmologiste d'en rechercher l'existence, chez tout malade souffrant de céphalées rebelles, accompagnées ou non de vomissements, ou d'autres troubles neurologiques imputables à l'hypertension intracrânienne.

Il dispose, par ailleurs, d'un moyen simple et commode de mesurer la tension intraarachnoïdienne : le manomètre de Claude.

Il possède, enfin, une thérapeutique qui, en ne faisant courir aux malades que des risques en somme minimes, permet, cependant, de réaliser une décompres-

sion effective, et suffisant, souvent, à produire une amélioration durable.

Dès 1886, Horsley, en Angleterre, avait signalé les heureux effets de la trépanation décompressive. Mais, malgré ses travaux, malgré les tentatives déjà anciennes de Lucas-Championnière, cette intervention n'avait guère été en faveur auprès des neurologistes. C'est sous l'influence de Babinski et de Martel qu'elle s'est répandue, en France, au cours de ces dernières années.

Dans plusieurs notes, dont la première remonte à 1901 (1), Babinski fit ressortir « l'action remarquable que la crâniectomie est à même d'exercer sur l'œdème cérébral ». Il insista sur « l'utilité de la crâniectomie décompressive, et sur la possibilité d'obtenir, parfois, la « disparition de la céphalée, de la stase papillaire, et des « autres troubles que l'œdème cérébral avait provoqués, « grâce à la simple résection d'une partie de la voûte « crânienne, sans incision de la dure mère. » En 1910, il en exposa les heureux effets dans une communication à l'Académie de Médecine, qui se terminait ainsi : « En « résumé, les services que peut rendre la crâniectomie « décompressive l'emportent notablement sur les dangers qu'elle fait courir; il est essentiel d'en connaître « les indications et de se mettre en mesure de la pratiquer en temps opportun, pour en tirer tous les bénéfices qu'elle est capable de donner. Ces notions, en « raison de leur importance pratique, doivent devenir « familières à tous les cliniciens (2). »

(1) BABINSKI. — Stase papillaire guérie par la trépanation crânienne (*Société de Neurologie*, 7 février 1901).

(2) BABINSKI. — De la crâniectomie décompressive (*Académie de Médecine. Bulletin Médical* du 10 avril 1910).

Cette communication eut un grand retentissement. Georges Bouché, dans un rapport présenté au VII^e Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie (*Journal de Neurologie*, 1912, n° 19) en citait les conclusions et déclarait partager l'opinion qu'elles exprimaient. Second, à l'occasion d'une discussion à la Société de Chirurgie, sur la trépanation décompressive (*Bulletin et mémoires de la Société de Chirurgie*, 1911, p. 414) s'exprimait ainsi : « Comme Horsley, Babinski et de « Martel, j'estime, en effet, que, dans nombre de cas de « tumeur cérébrale, il faut être beaucoup plus réservé « que Tuffier dans la recherche du néoplasme, qu'il est « dangereux d'inciser toujours la dure-mère d'emblée, « qu'il faut, en un mot, procéder presque toujours en « deux temps, et qu'enfin, la trépanation simplement « décompressive, est en maintes circonstances, une « merveilleuse opération palliative. »

Depuis, les cas se sont multipliés, et les faits ont pleinement justifié les espoirs que faisaient naître les premiers succès obtenus.

Sans doute la crâniectomie décompressive ne compte-t-elle pas à son actif, que des résultats heureux. Mais, quelle est la chirurgie qui peut se flatter de guérir à tous coups ? Dans les syndromes d'hypertension intracrânienne, l'obscurité qui entoure, le plus souvent, l'étiologie de cette hypertension, rend, fatalement, le pronostic plus réservé. Mais, les résultats encourageants obtenus, grâce à l'intervention, font qu'elle doit être formellement conseillée dans presque tous les cas. On verra d'ailleurs que, bien souvent, elle dépasse l'effet purement palliatif qui lui est communément accordé, et

qu'elle est susceptible de produire des guérisons durables.

Ayant pu observer, pendant les deux années que nous avons eu la bonne fortune de passer aux côtés de notre Maître M. Babinski, un certain nombre de sujets trépanés pour hypertension intracrânienne, et se maintenant en bonne santé depuis un temps souvent déjà fort long, il nous a paru intéressant d'apporter leurs observations. Il est possible, en effet, dans ces cas, d'étudier, non seulement les résultats immédiats, mais encore les suites éloignées d'interventions remontant à deux, cinq, dix et même quinze ans.

Ce travail n'a, à aucun titre la prétention d'être une revue générale de la question. Il ne vise pas non plus à établir une statistique. Les treize observations qui vont suivre ne constituent pas, cela va sans dire, à elles seules, tous les cas d'hypertension intracrânienne que M. Babinski a eu l'occasion de faire trépaner. Il y eut sur le nombre des cas malheureux, que l'insuccès ait tenu au moment trop tardif où put être faite l'opération, ou à la nature maligne de l'affection ; il y eut d'autres cas heureux dont les observations ne sont pas entre nos mains. Si les cas visés dans cette étude sont en nombre restreint, ils ont du moins le mérite d'avoir été bien observés, et le recul avec lequel nous apparaissent les faits qui y sont contenus permet d'en tirer des enseignements précieux.

Nous allons d'abord exposer ces faits. Nous verrons ensuite quelles déductions on peut en tirer, relativement au diagnostic étiologique de l'hypertension et aux indications de la décompression.

CHAPITRE I

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Ra... Lucienne, 9 ans. *Hémiplégie gauche progressive.*
Stase papillaire bilatérale. Craniectomie décompressive.

Vue pour la première fois, à la Pitié, le 11 juillet 1923.

ANTÉCÉDENTS. — Toujours bien portante avant la maladie actuelle. Est la dernière d'une famille de six enfants, dont l'un est mort, à 11 mois, de méningite. Les quatre frères et sœurs de la malade sont en bonne santé. — Les parents sont bien portants également. La mère a eu une fausse couche.

HISTOIRE DE LA MALADIE. — Depuis trois mois environ, sont survenus des *troubles de la marche*. On a remarqué d'abord une certaine raideur de la jambe gauche. Ces troubles ont été en s'accroissant, et, quinze jours après le début, on a remarqué de la *gêne dans les mouvements du membre supérieur gauche*.

Avant le début de ces troubles, la petite malade s'était plainte plusieurs fois de *souffrir de la tête*. Elle avait eu *quelques vomissements*. D'après les dires de l'enfant, cette céphalée aurait prédominé à la région frontale.

EXAMEN OBJECTIF. — Le bras gauche est contracturé en adduction sur le tronc, l'avant-bras en demi-flexion sur le bras et en pronation légère. La main est plus flasque que

celle du côté opposé. On note également, aux articulations du poignet et des doigts, l'existence d'une laxité plus grande que dans celles du membre opposé. Réflexe radial légèrement plus vif à gauche qu'à droite.

Le membre inférieur gauche est en légère rotation interne, le pied immobilisé en varus equin par la contracture du triceps sural. L'extension volontaire des orteils est impossible, la flexion passive du pied également. Réflexe rotulien un peu plus vif à gauche qu'à droite. Réflexe achilléen gauche nettement exagéré et polycinétique. Trépidation épileptoïde des jumeaux, sentie par la palpation. — *Pas d'extension de l'orteil*. Pas d'exagération des réflexes de défense.

La tête est légèrement inclinée sur l'épaule gauche, et l'on note, de ce côté, un certain degré de contracture du sterno-cléido-mastoidien. Légère asymétrie faciale, visible surtout quand la malade ouvre la bouche. Signe du peaucier. Impossibilité de l'occlusion isolée de l'œil gauche.

Flexion combinée de la cuisse et du tronc à gauche.

Abolition du réflexe cutané abdominal à gauche.

Examen des yeux (M. Chaillous) : ODG. V=1. Champ visuel normal (au doigt). Pupilles égales avec réflexes normaux. *Stase papillaire bilatérale*, d'intensité assez marquée, égale des deux côtés.

La malade est hospitalisée pour *ponction lombaire*. Celle-ci donne issue à un liquide clair, hypertendu (52 au manomètre de Claude en position assise). Albumine : 0 gr. 40. Lymphocytes : 0,8 par mm³ (légère dissociation albumino-cytologique). Réaction de Bordet-Wassermann négative dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang.

La malade est trépanée dans les premiers jours d'août 1923, par le Dr de Martel : *Volet pariéto-occipital droit de 10 cm. sur 12 cm. Intervention faite sous anesthésie locale, la malade en position assise. Bien supportée. Suites normales.*

Le 10 octobre 1923, la malade est revue à la Pitié. L'hémi-

parésie gauche persiste, un peu moins marquée qu'au premier examen. Même état des réflexes tendineux. Pas de signe de Babinski, ni d'exagération des réflexes de défense. N'a jamais souffert de la tête depuis l'opération. Se porte bien.

Examen des yeux (M. Chaillous) : Fond d'œil tout à fait normal. ODG. V=1. Etant données la disparition de la stase et des maux de tête et l'amélioration de l'hémi-parésie, on décide de ne pas intervenir à nouveau.

La malade a été régulièrement suivie depuis. Elle se maintient en bonne santé. La vision demeure normale ainsi que le fond d'œil. Date du dernier examen : 25 février 1925.

OBSERVATION II

M^{lle} Mo... Marguerite, 22 ans. *Céphalées. Baisse rapide de la vision. Stase papillaire bilatérale. Crâniectomie décompressive.*

Venue consulter à la Pitié, le 18 juillet 1923.

Souffre de *céphalées* et de *bourdonnements d'oreille* depuis un an. La céphalée se serait atténuée il y a quelques semaines, à la suite d'une amygdalectomie. Depuis huit jours, *la vision a baissé considérablement*. Jamais de vomissements.

La malade a toujours eu auparavant une bonne santé. Rien de spécial à noter dans ses antécédents personnels ou héréditaires.

EXAMEN OBJECTIF. — Réflexes tendineux normaux aux quatre membres. Pas d'extension de l'orteil ni d'exagération des réflexes de défense. Pas de signes cérébelleux. Pas de troubles objectifs de la sensibilité. Vertige voltaique normal.

Examen des yeux (M. Bailliar) : *Stase papillaire bilatérale* très prononcée OD. V=0. OG. V= 3'10.

Examen des oreilles (M. G. A. Weill) : Epreuve de sincérité : n'entend pas de l'oreille gauche. Altération de l'ouïe en rapport avec des accidents inflammatoires d'origine pharyngée.

Ponction lombaire : Liquide clair, hypertendu (50 au manomètre de Claude en position assise). Albumine : 0 gr. 25. Lymphocytes : 1,1 par mm³.

B. W. : négatif dans le sang et dans le liquide céphalo rachidien.

Le 28 juillet 1923. Crâniectomie décompressive par le Dr de Martel. *Large volet temporo-pariétal droit, pratiqué sous anesthésie locale, la malade étant en position assise.* Intervention bien supportée. Suites opératoires normales.

Après l'opération, cécité presque complète, puis, au dire de la malade, retour progressif de la vision, qui demeure cependant très faible.

Le 17 décembre 1923 : La malade est en bonne santé. Elle n'a plus souffert de la tête. Elle dit apercevoir les objets, mais n'y voit cependant pas assez pour se conduire toute seule. Même état des réflexes.

Le 3 octobre. *Examen des yeux* (M. Chaillous) : ODG : Pupilles larges ne réagissant pas. ODG. V. : Vague perception lumineuse en dehors. — Pupilles très blanches à bords nets.

Le 13 février 1924 : A eu quelques céphalées. Pas de modifications de la vision. Pas d'œdème papillaire. La région trépanée est assez tendue.

La malade n'est pas revenue consulter à la Pitié depuis ce dernier examen, et il nous a été impossible d'avoir de ses nouvelles.

OBSERVATION III

M^{me} Stü... Louise, 33 ans. *Crises jacksoniennes. Stase papillaire bilatérale. Crâniectomie décompressive suivie d'extirpation de tumeur.*

Vient consulter à la Pitié le 29 avril 1923, pour des troubles de la vue. — Avait eu, trois ans auparavant, *des crises convulsives localisées au membre inférieur gauche.* Ces

crises débutaient toujours par le gros orteil. Elles se seraient reproduites à intervalles plus ou moins réguliers pendant plusieurs mois. A la même époque, la malade aurait souffert de *maux de tête intenses*, qui se seraient reproduits ensuite à intervalles irréguliers. Pas de vomissements. Parfois quelques nausées. Depuis quelques semaines, *baisse de la vision* portant sur l'œil droit.

Rien de spécial à noter dans les antécédents. Jamais de maladie aiguë. Jamais de fausse-couche.

EXAMEN OBJECTIF. — *Membres inférieurs* : Réflexes rotulien et achilléen un peu plus vifs à gauche. Extension nette de l'orteil à gauche, et légère exagération du réflexe de défense. — A droite, tendance à l'extension, quand on excite le bord externe du pied. — On note, de plus, l'existence de troubles vaso-moteurs localisés au membre inférieur gauche : rougeur des téguments, tendance à la cyanose.

Membres supérieurs : Réflexes plus vifs du côté gauche.

Examen des yeux (M. Bailliart) : *Stase papillaire bilatérale*, prédominant nettement du côté droit : OD. V = Faible perception lumineuse. OG. V = 7 à 8/10.

Ponction lombaire : Liquide clair, hypertendu (60 au manomètre de Claude, en position assise). Albumine : 0.20. Lymphocytes : 0,9 par mm³. B. W. : négatif.

Une réaction de B. W., pratiquée antérieurement dans le sang, avait été également négative.

La *Radiographie* du crâne ne fournit aucun renseignement.

La malade est opérée par le Dr de Martel, le 9 mai 1923 : Crâniectomie décompressive, sous anesthésie locale, après lavement d'éther. — *Large volet temporo-pariétal droit dépassant la ligne médiane et découvrant le sinus longitudinal supérieur*. On voit la dure-mère très tendue. Pas de battements cérébraux perçus. A la palpation, on sent une résistance anormale à quelques centimètres en dehors du sinus.

Le 16 mai, *nouvelle intervention* : On soulève le lambeau cutané incomplètement cicatrisé, et l'on découvre la dure-mère toujours tendue. *Incision de la dure-mère. Extirpation d'une tumeur* ⁽¹⁾ *du volume d'une mandarine, plongeant dans la masse cérébrale, et rattachée par un court pédicule à la faux du cerveau. On comble la dépression laissée par la tumeur, avec un lambeau de tissu cellulo-adipeux pris dans la région fessière.* Cette deuxième intervention fut pratiquée comme la première sous anesthésie locale après lavement d'éther. La malade demeura assise pendant toute la durée de l'opération. Aucun incident. Suites opératoires normales.

La malade est revue trois semaines après. Elle ne souffre plus de la tête, et n'a plus eu de crises. L'extension de l'orteil persiste à gauche.

Examen des yeux (M. Chaillous) : Stase en voie de disparition. OD. V = Faible perception lumineuse. OG. V = 8/10.

Les examens d'yeux, régulièrement pratiqués par la suite, montrèrent la persistance de l'amélioration.

Le 14 mai 1924 : L'amélioration persiste. Toujours pas de maux de tête, ni de crises. L'extension de l'orteil a disparu à gauche.

Examen des yeux (M. Chaillous) : OD. = Papille décolorée à bords nets. V = Faible perception lumineuse. — OG. V = 8/10. Bon champ visuel.

Nous n'avons pu revoir cette malade, mais nous savons qu'elle va bien. Elle a subi en juin 1924, à la clinique de M. de Martel, une nouvelle intervention pour une tumeur abdominale, opération suivie de succès. Elle est, paraît-il, actuellement en excellent état, et M. Bailliart, qui a examiné récemment ses yeux, nous a fait part de la persistance de l'amélioration produite par l'intervention.

(1) L'examen histologique de la tumeur a été pratiqué par M. Roussy qui a fait le diagnostic anatomique de fibro-sarcome.

OBSERVATION IV

Abbé Co..., 44 ans. *Baisse de la vision. Céphalées, vertiges. Stase papillaire bilatérale. Double craniectomie décompressive.*

Vient consulter à la Pitié le 8 avril 1922. — Depuis deux ans, *baisse sensible de la vue*. — Depuis un an, *céphalées* surtout intenses le soir, de siège variable, mais prédominant à la *région temporale gauche*.

Depuis huit mois, quelques *vertiges*, quelques *bourdonnements d'oreilles*. Jamais de vomissements. — En août 1921, on a constaté une *stase papillaire bilatérale*. Traitement général, traitement antisiphilitique, mis alors en œuvre, sont demeurés sans résultat.

Rien de spécial à noter dans les antécédents du malade.

Au moment où il vient consulter, les *céphalées* ont diminué d'intensité, depuis quelques temps.

Légère obnubilation psychique. La vue est très affaiblie. Par moments, amaurose transitoire.

EXAMEN OBJECTIF. — Tous les réflexes sont normaux. Aucun signe de localisation.

Examen des yeux (M. Chaillous) : Stase papillaire bilatérale. OD. V=9/10, OG. V=Compte les doigts à 10 cm. — La pupille gauche ne réagit pas à la lumière, mais se contracte quand on éclaire l'œil droit. Pupille droite normale.

Ponction lombaire : Liquide clair, très hypertendu, en jet. Albumine : 0 gr. 10. Lymphocytes : 0,2 par mm³. B. W. : négatif.

La *radiographie* du crâne ne fournit pas de renseignements.

Le 27 avril 1922 : Opération par M. de Martel : *large volet temporo-pariétal droit, sans ouverture de la dure-mère*. (Boîte crânienne remarquablement épaisse.) Suites opératoires normales.

Le 9 mai : A l'impression de mieux voir. Se sent mieux, est plus éveillé.

Yeux : La stase persiste. OD. V=1, OG. V=1/13.

Le 27 mai : *Examen des yeux* (M. Chaillous) : OD. : Stase moyenne, limitée à la région papillaire. V=9 à 10/10. — OG. : Stase à la période atrophique. V : lit 2/10 à 2 mètres. Obnubilations fréquentes. Impossibilité de prendre le champ visuel.

Le 27 juin : Bon état général. N'a pas de maux de tête ni de vertiges. Pas de saillie notable de la région trépanée (serait parfois plus volumineuse). A toujours des obnubilations, surtout lorsqu'il se produit un changement de lumière. Voit mieux au crépuscule.

OG. : Papille très pâles à bords flous. OD. : Réflexes normaux. V=1. La stase persiste sans changement notable.

On décide d'intervenir à nouveau.

Le 24 juillet, deuxième trépanation : *Large volet temporo-pariétal gauche, sans ouverture de la dure-mère.*

Diminution rapide de la stase, qui s'atténue plus vite en OG. qu'en OD. Disparition des obnubilations.

Le 14 novembre 1923 : Bon état général. N'accuse plus aucun trouble. *Examen des yeux* (M. Chaillous) : OD. : Papille de coloration grisâtre, à bords nets, avec léger rétrécissement des vaisseaux. V=1. Champ visuel normal. — OG. : Pupille réagit à peine à la lumière. Voit à peine la main. Papille blanche, à bords nets avec sinuosités vasculaires. V=Perception lumineuse.

Nous n'avons pas pu revoir ce malade qui habite en province. Mais M. Chaillous a eu de ses nouvelles au début de janvier 1925. L'amélioration persiste. Le malade n'a plus ni maux de tête, ni obnubilations. Il mène une existence active.

OBSERVATION V

M^{me} Tod... Denise, 40 ans. — *Céphalée. Vomissements. Hémiparésie droite avec troubles du langage. Stase papillaire bilatérale. Craniectomie décompressive.*

Vient consulter à la Pitié, en janvier 1922.

Depuis septembre 1921, *maux de tête*, d'intensité moyenne, localisés à la région occipitale, *accompagnés de troubles de la vue* : « voyait trouble ». — En novembre 1921, *vomissements*, se produisant sans nausées. Rejet soudain des aliments ingérés, sans douleurs, « en fusées ». Fréquence extrême de ces vomissements, véritable intolérance gastrique. Fut soignée alors pour « troubles gastriques » et traitée par des « piqûres fortifiantes ». — Au début de décembre, seraient survenus, en outre, des troubles moteurs intéressant les membres supérieur et inférieur droits : dérobements soudains de la jambe, diminution de la force du bras dont elle avait peine à se servir. Sensations d'engourdissement dans la moitié droite du corps. Il y aurait eu également une légère déviation des traits vers la gauche, remarquée par l'entourage de la malade. — En même temps que ces phénomènes d'hémi-parésie, se seraient produits des *troubles du langage* : la malade reconnaissait, dit-elle, les objets, mais avait peine à trouver les mots pour les désigner. Elle aurait même eu, par moments, une sorte de jargonaphasie, prononçant sans arrêt des paroles sans suite, incompréhensibles pour son entourage.

Vers le 15 décembre, accentuation considérable de la céphalée qui devient atroce, arrache des cris à la malade. La vue se trouble de plus en plus. La malade se décide à venir consulter à la Pitié.

EXAMEN OBJECTIF. — Démarche incertaine, hésitante. Aucune modification des réflexes tendineux. Aucun signe décelant une atteinte de la voie pyramidale, ni de la voie cérébelleuse. Pas de troubles de la sensibilité. *Yeur* (M. Chaillous). Pupille droite < Pupille gauche. Pupilles un peu larges et réagissant assez bien, moins bien à gauche qu'à droite. ODG. V = 9 10. *Stase papillaire bilatérale* très marquée, sans hémorragies, ni taches blanches. Papille un peu plus déformée à gauche qu'à droite. Diplopie par parésie de la VI^e paire droite.

B. W. fait quelques jours auparavant, à l'Institut Pasteur, négatif.

La malade est soumise pendant quelques jours à un traitement antisyphilitique (cyanure de Hg. intraveineux). Mais, étant donnée l'intensité de la céphalée, on décide d'intervenir d'urgence.

Le 22 janvier 1922, craniectomie par M. de Martel : *large volet temporo-pariétal gauche sans ouverture de la dure-mère.*

Soulagement immédiat : Disparition de la céphalée et des vomissements. Disparition des troubles moteurs et des troubles du langage. Continue à voir trouble.

Le 17 janvier 1922 : Ne ressent plus qu'un peu d'engourdissement dans la main droite et dans les orteils des pieds droit et gauche. L'œdème papillaire persiste, mais moins marqué. OD. V=9/10. OG. V=7 à 8/10. Obnubilations passagères. La diplopie persiste. Hémianopsie latérale homonyme gauche sans rapport avec l'opération.

Le 22 février : ODG. V=7/10. L'œdème papillaire persiste.

Le 1^{er} mars : Quelques maux de tête. OEdème persiste. OD. V=7 à 8/10, OG. V=7/10.

Le 8 mars : ODG. V=8/10. L'œdème persiste mais semble diminuer.

Le 15 mars : Même aspect du fond d'œil. OD. V=1. OG. V=6/10. Obnubilations fréquentes.

Le 22 mars : OEdème moins marqué à droite. OD. V=1. OG. V=4/10. Diplopie par parésie de la VI^e paire droite persiste. Hémianopsie persiste.

Le 29 mars : OEdème persiste. OD. V=1, OG. V=5/10.

Devant la persistance de l'œdème papillaire, on fait une radiographie du crâne, radiographie qui ne montre rien de spécial, et on parle d'une nouvelle intervention. Mais on apprend que la malade a des antécédents spécifiques indubitables : Iritis bilatérale en 1919. Soignée à la campagne : Traitement local (instillations d'atropine) + Frictions mercu-

rielles et iodure par la bouche. On apprend d'autre part, par le médecin de la malade, qu'elle a été soumise à un traitement régulier par l'huile grise de fin 1919 à juillet 1921, malgré des réactions de Wassermann constamment négatives.

La malade est mise aussitôt au traitement : cyanure de Hg et novarsénobenzol en injections intraveineuses. Amélioration marquée dès les premières injections.

Le 5 avril : Se sent beaucoup mieux. Papilles moins floues. OD. V=9 à 10/10, OG. V=4/10.

Le 26 avril : N'a plus de maux de tête, ni de vertiges, dort bien, a bon appétit. OD. V=1. N'a plus de stase. Papilles blanches, à bords nets sauf en OG où il persiste un peu de flou. A toujours son hémianopsie homonyme gauche. — Sort de l'hôpital le 9 mai 1922 complètement transformée.

Le 5 juillet 1922 : Va très bien, a repris 2 kg. 500 après séjour à la campagne. Papilles blanches, à bords nets avec vaisseaux diminués de calibre. OD. V=9 à 10/10, OG. V=4/10.

Suivie très régulièrement depuis. Même aspect du fond d'œil. La vision de l'œil gauche a légèrement augmenté. OD. V=9/10, OG. V=7/10.

A été soignée très régulièrement par des injections intraveineuses de novarsénobenzol. A noter que la réaction de B. W., qui était négative autrefois, se maintient constamment positive malgré le traitement. Nous avons revu cette malade au début de février 1925. Elle va tout à fait bien, mène une existence active, s'occupe de cinq enfants. N'a plus jamais souffert de la tête. La vision se maintient bonne, l'hémianopsie persiste.

OBSERVATION VI

M^{me} Mos., Marie, 44 ans. — *Céphalées. Obnubilations. Stase papillaire bilatérale. Crâniectomie. Ablation de tumeur.*

Vue pour la première fois, à la Pitié, le 21 novembre 1921. Souffre de *maux de tête* depuis deux ans et demi ; céphalées

de plus en plus intenses prédominant au milieu de la tête. De temps en temps, *brouillards devant l'œil droit*, surtout depuis trois ou quatre mois. Avait autrefois de très bons yeux. — Il y a deux ans, a eu pendant trois jours consécutifs des *vomissements* bilieux. — Depuis 1918, a eu trois pertes de connaissance : chute brusque, morsure de la langue, pas de mictions volontaires. Reste abattue pendant un quart d'heure. Depuis quelque temps, perte de mémoire, portant surtout sur les faits récents. Notons que cette malade a consulté, depuis trois ans, plusieurs médecins pour ses maux de tête. On lui a prescrit divers cachets, de l'aspirine, du salicylate de méthyle en applications locales, de la valériane.

EXAMEN OBJECTIF. — Réflexes normaux; aucun signe neurologique objectif. Au niveau de la région fronto-pariétale droite, il existe une grosseur qui serait apparue depuis huit ans.

Oreilles. — Surdité relative bilatérale. Yeux (M. Chailous) OD. stase moyenne. $V=9/10$; OG. papille normale. $V=9/10$. B. W. dans le sang. Négatif. — Ponction lombaire : Liquide clair, hypertendu. Albumine : 1 g. 70. Lymphocytes : 0,2 par mm^3 (dissociation albumino-cytologique).

Radiographie. — Epaississement du crâne siégeant au niveau du bregma et plongeant en profondeur. Cet épaississement siège plutôt à droite, et a la dimension d'un œuf de pigeon.

30 novembre : ODG. $V=9/10$. Même  tat des papilles (OG manque peut-être un peu de netteté).

14 décembre : OD : même aspect que le 30 novembre : OG :  d me au début.

Le 21 décembre 1921 : *Trépanation. Anesthésie locale.* — Ablation d'un volet osseux circonscrivant l'exostose. Sous le volet, on trouve une tumeur  nucl able ⁽¹⁾, développée

(1) Nous n'avons pu retrouver les résultats de l'examen histologique de cette tumeur.

dans la région fronto-pariétale droite. Ablation de cette tumeur.

Le 11 janvier 1922 : Se sent très bien, n'a plus de maux de tête. ODG. V=9/10. — OD : léger œdème : OG : papille paraît normale.

Le 18 janvier : OD, léger œdème, V=8/10 : OG : papille normale, V=9/10.

Le 8 février : Va très bien. ODG. V=1 ; OD : papille un peu hyperémiee, encore un peu de flou. OG : papille normale.

Le 1^{er} mars : ODG=1 ; très léger flou papillaire en OD.

Des examens sont pratiqués par la suite, régulièrement, et montrent la disparition progressive du flou de la papille droite.

Décembre 1922 : ODG, fond normal. V=1.

Le 24 décembre 1924 : La malade est revue par nous. Se sent très bien, plus de céphalées, mène une vie active, fait un travail pénible. N'accuse que quelques troubles de la mémoire. Tous réflexes normaux. Yeux (M. Chaillous), ODG. V=1. Fond normal.

OBSERVATION VII

M^{me} Jac... Virginie, 42 ans. — *Crises jacksoniennes. Céphalées. Vomissements. Hémiplegie droite. Stase papillaire bilatérale. Double craniectomie. Extirpation d'une tumeur osseuse.*

Vue pour la première fois à la Pitié en novembre 1920.

Quatre ans et demi auparavant, en 1917, avait été prise brusquement de *crises jacksoniennes limitées à la face*, du côté droit : crises qui duraient trois ou quatre minutes et s'accompagnaient d'impossibilité de parler. Pas de perte de connaissance. Rien aux membres. Quatre crises la première semaine, puis pendant quelque temps deux crises par mois, enfin une crise par mois. Six mois après le début, a eu une

crise facio-brachiale avec perte de connaissance, et six mois plus tard, nouvelle crise avec perte de connaissance. A eu une dizaine de crises facio-brachiales.

Dès le début, a eu des *vomissements*. En décembre 1917 (deux ans après le début) est prise de *céphalées* très violentes, survenant par crises durant deux ou trois heures, puis cédant brusquement. — Depuis août 1920, les vomissements sont devenus quotidiens. — Depuis septembre 1920 sont apparus des *troubles visuels* qui ont été en augmentant.

EXAMEN OBJECTIF. — Praticué le 24 novembre 1920. *Paralysie faciale droite. Parésie du membre supérieur droit* prédominant à la main, avec exagération des réflexes. Il y a atrophie des premier et deuxième espaces interosseux, les doigts sont immobilisés en flexion. Perte du sens stéréognostique à droite, et quelques troubles de la notion de position des doigts. — Membre inférieur droit parésié; il est à remarquer que la malade ne s'en est jamais plainte. Flexion de l'orteil. Pas d'exagération des réflexes de défense. Cependant réflexes tendineux un peu plus vifs à droite et légère flexion combinée. Il y aurait une légère maladresse pour mettre le talon gauche sur le genou droit. Troubles aphasiques nets. A eu des troubles de l'évocation des mots. Actuellement, parle en traînant.

Le 1^{er} décembre 1920 : *Examen des yeux* (M. Chaillous). *OEdème papillaire bilatéral* avec décoloration. Les papilles semblent être à la période atrophique. Chorio-rétinite bilatérale. OD. V=1/10 ; OG. V=5 à 6/10.

Oreille. — Audition normale. Forte déviation à droite et à gauche après épreuve calorique.

Ponction lombaire. — On aurait trouvé antérieurement, à la Salpêtrière, le 22 décembre 1919 : Liquide clair. Albumine=0,30. Lymphocytes=6,9. B. W.=négatif.

La réaction de Wassermann dans le sang, recherchée à la même époque, aurait été négative.

Le 17 juillet 1920; nouvelle ponction lombaire. Albumine=0,25. Lymphocytes=1,9.

Le 9 décembre 1920 : *Opération* par M. de Martel. *Volet temporo-pariétal pratiqué sous anesthésie locale. Adhérence de la dure-mère au passage du décollement. Bascule du volet. Ce volet présente en son centre un ostéome, ayant creusé son lit dans la dure-mère, qui est éraillée, mais non trouée, ceci en pleine zone psycho-motrice. Suites opératoires normales.*

Traitée par le mercure depuis l'opération.

Le 29 décembre 1920 : L'œdème papillaire a beaucoup diminué. OD. V=1/10 ; OG. V=4/10.

Le 26 janvier 1921 : N'a plus qu'un peu de flou papillaire. OD. V=1/10 ; OG. V=6/10. Des examens d'yeux sont pratiqués régulièrement par la suite ; on ne note plus de changements dans l'état du fond d'œil. L'acuité visuelle reste à peu près la même.

En mars 1921, a une crise jacksonienne de dix minutes, à type facio-brachial. En avril et mai nouvelles crises, au moment des règles, l'une limitée à la face, l'autre au membre supérieur. En juillet : Papilles blanches décolorées. L'œdème a complètement disparu. OD. V=1/10 ; OG. V=5/10.

Le 9 novembre 1921, l'orifice de trépanation s'étant rebouché, et la malade ayant de nouveau des crises jacksoniennes avec troubles de la motricité du membre supérieur droit, on pratique une *nouvelle trépanation*.

Le 30 novembre : Même état du fond d'œil. OD. V=1/10 ; OG. V=5/10. Il ne se produit plus de crises. L'état des yeux demeure sans changement.

En janvier 1922, la malade recommence à avoir des crises. Elle parle de plus en plus difficilement. On constate une diminution de l'acuité visuelle du côté droit. OG. V=5/10 ; OD. V=3/50.

En avril 1922, de nouvelles crises surviennent encore, plus longues qu'autrefois, de type facio-brachial tantôt diurnes,

tantôt nocturnes. Un examen neurologique est pratiqué le 16 avril : réflexes peut-être un peu plus vifs à droite. Signe de la pronation. Le balancement du bras est le plus souvent normal. Flexion des orteils. Pas d'exagération des réflexes de défense. Pas de flexion combinée. Signe de Barré très fruste à droite. Hyperalgésie à droite. Troubles persistants de la parole : parole traînante et troubles de l'évocation des mots. Même état du fond d'œil et de la vision.

La malade fut suivie jusqu'en octobre 1922, sans qu'il fut noté de changement dans son état.

Décédée en novembre 1923, à l'hôpital Cochin.

OBSERVATION VIII

M^{me} Char..., 35 ans. *Céphalées. Vomissements. Obnubilations. Stase papillaire bilatérale. Double craniectomie décompressive.*

Vient consulter à la Pitié le 27 septembre 1920.

Depuis deux ans, *maux de tête* presque quotidiens prédominant à la région occipitale, intenses surtout le matin. Augmentent depuis cinq à six mois. — Depuis un mois et demi, *vomissements* assez pénibles et *bourdonnements d'oreilles* accompagnant les céphalées. — *Troubles de la vue* depuis cinq à six mois.

A deux enfants bien portants. — Aurait eu deux fausses couches (provoquées). — Rien d'autre à noter dans les antécédents.

EXAMEN OBJECTIF. — Réflexes normaux; aucun signe de localisation.

Oreilles (M. Weil). — Presque rien. Légère surdité. A eu une otite autrefois.

Yeux (M. Chaillous) : Pupille droite < pupille gauche, avec réflexes normaux. ODG. : *œdème papillaire* assez marqué. Motilité normale. Pas de diptopie. OD: V=7/10:

OG. V=5/10. A de temps en temps des *obnubilations* avec brouillards devant les yeux.

Ponction lombaire : Liquide clair, sans hyperalbuminose ni lymphocytose. B. W. : négatif. B. W. : négatif également dans le sang.

La malade est soumise à un traitement par le cyanure de Hg (injections intraveineuses quotidiennes de 0,01 cg.).

Le 6 octobre : ODG. V=5 à 6/10. Même état du fond d'œil. Mêmes constatations le 11 octobre.

Le 18 octobre : *Opération* par M. de Martel : *Crâniectomie décompressive. Large volet temporo-pariétal droit, sans anesthésie locale.* Intervention supportée sans incidents. Suites normales.

Le 3 novembre : Ne souffre plus de la tête. Plus de vomissements. A encore des troubles de la vue et des *obnubilations* qui durent deux à trois secondes. OD. V=6 à 7/10. OG. V=4/10. L'œdème persiste.

Le 10 novembre : Pas de nouveaux signes objectifs. A toujours des brouillards et des *obnubilations*. Même acuité visuelle. L'œdème persiste.

Le 17 novembre : OD. V=6 à 7/10. OG. V=2/10. Même état du fond d'œil. A eu vingt à trente crises d'*obnubilations*.

Le 8 décembre : *Nouvelle trépanation : Volet temporo-pariétal gauche, sans ouverture de la dure-mère.*

Le 5 janvier 1921 : OD. V=7/10. OG. V=inférieure à 1/10. OEdème en voie de disparition.

Le 11 janvier : ODG : Papilles encore un peu floues. OD. V=7 à 8/10. OG. V=inférieure à 1/10.

Le 26 janvier : ODG : Papilles pâles à bords peu nets. la gauche un peu plus pâle que la droite. OD. V=7 à 8/10. OG. V=perception lumineuse. Le réflexe lumineux subsiste.

Le 31 janvier : Papilles décolorées à bords nets. Même état de la vision.

Le 13 avril 1921 : Même état du fond d'œil. OD. V= 7 à 8/10. OG. V=Voit remuer la main à 20 cm.

Mêmes constatations à tous les examens ultérieurs, la malade, ayant été régulièrement suivie jusqu'en novembre 1923. A cette date : toujours pas de maux de tête, ni de vomissements. ODG : Papilles blanches à bords nets, avec vaisseaux rétrécis et sinueux. OD. V=7/10, OG. V=1/10 faible.

La malade est revue par nous le 28 janvier 1925. Elle n'a plus eu ni maux de tête ni vomissements, se porte très bien, mène une existence active. *Examen des yeux* (M. Chailous) : OD. V=8/10, OG. V=Distingue la main à 40 cm. Même état du fond d'œil qu'aux examens antérieurs.

OBSERVATION IX

M^{me} Du... Germaine, 22 ans. *Crises jacksonniennes. Céphalées. Stase papillaire bilatérale. Crâniectomie décompressive.*

Vue pour la première fois, à la Pitié, le 3 novembre 1915. Se plaignait de *crises* localisées au côté droit et de *céphalées persistantes*. — Les crises consistaient en sensations d'engourdissement, débutant par la main droite, remontant le long du bras et gagnant ensuite la face, mais n'intéressant jamais le membre inférieur. Ces crises duraient un quart d'heure environ; la malade les ressentait depuis l'âge de 13 ans, à intervalles assez réguliers. — Les céphalées étaient apparues quelques semaines avant qu'elle vienne consulter. Elles étaient peu intenses, mais persistantes. — Pas de vomissements, parfois quelques nausées. — Pas de modifications subjectives de la vue.

EXAMEN OBJECTIF. — Réflexes rotulien et achilléen d'intensité moyenne et égaux entre eux. Pas d'extension de l'orteil. Abduction légère du 5^e orteil droit. — Réflexes des membres supérieurs normaux, mais diminution très notable de la force musculaire dans le bras droit.

Examen des yeux : Pratiqué le 10 novembre Névrite

optique avec stase légère à gauche. ODG. V = 7/10. Pupilles égales réagissant bien à la lumière.

Le 16 novembre : Névrite œdémateuse bilatérale. OD. V = 5/10, OG. V = 6/10.

Ponction lombaire : Liquide clair, sans hyperalbuminose ni réaction lymphocytaire. B. W. : négatif. B. W. : dans le sang : négatif aussi. Une réaction de B. W. pratiquée un mois plutôt à l'Institut Pasteur avait été déjà négative.

La malade est soumise à un traitement anti-syphilitique et reçoit 12 injections intra-veineuses de 0.01 cc. de cyanure de Hg. Les signes ne s'amendent pas; au contraire, la céphalée augmente, devient intolérable, arrachant des cris à la malade.

Le 15 décembre : *Opération* pratiquée, à la Pitié, dans le service du Dr Walther par le Dr Pauchet : *Crâniectomie décompressive. Large volet temporo-pariétal droit.* Intervention bien supportée. Suites opératoires normales.

Disparition rapide de la céphalée.

Disparition des crises.

La malade est soumise à un traitement anti-syphilitique, qui fut suivi régulièrement pendant deux ans : cyanure intra-veineux et hectine en injections sous-cutanées.

Le 28 février 1916 : *Examen des yeux* pratiqué à Lariboisière (service du Dr Morax) : Stase papillaire au stade atrophique. OD. V = 2/3, OG. V = 1/3.

Mêmes constatations au cours d'examens ultérieurs pratiqués à Lariboisière en 1916, 1917 et 1918.

Le 21 mai 1919. Examen pratiqué par M. Chaillous : ODG. V = 7/10. Papilles décolorées avec vaisseaux sinueux et un peu dilatés. Bords nets.

La malade est revue par nous le 17 décembre 1924. Elle n'était plus revenue consulter depuis 1919. Elle s'est, nous a-t-elle dit, très bien portée depuis cette époque, elle n'a plus jamais eu de crises. Elle a souffert, de temps à autre, de maux de tête, mais n'ayant à aucun moment les caractères

de ceux dont elle se plaignait avant son opération. Elle a toujours mené une existence active, s'occupant elle-même de tous les soins de son ménage. Elle s'est mariée en 1919 et a eu deux grossesses, toutes deux menées à terme et très bien supportées. Elle a allaité elle-même, sans incidents, ses deux enfants.

EXAMEN OBJECTIF. — Au niveau de la région trépanée, il existe une dépression assez marquée; pas de douleurs à la palpation, jamais de saillie cérébrale. Membres inférieurs : réflexes tendineux normaux des deux côtés, flexion nette de l'orteil à gauche. A droite, flexion également, mais plus lente et moins accusée. En recherchant le réflexe de défense, par pincement de la peau, on voit, du côté droit, les tendons extenseurs des orteils faire une saillie nette sous la peau. Il ne se produit cependant pas de flexion du pied. — Membres supérieurs : Réflexes normaux. — Pas de paralysie faciale. — Le réflexe cutané-abdominal existe des deux côtés. — Force musculaire égale des deux côtés, plutôt plus marquée à droite.

Yeux : même état que le 21 mai 1919.

OBSERVATION X

M. Péc..., 36 ans. *Céphalées. Ictus suivi d'hémiplégie droite. Stase papillaire bilatérale. Crâniectomie et extirpation de tumeur. — Six ans après, nouvelle trépanation et extirpation d'une deuxième tumeur.*

Vu pour la première fois, à la Pitié, le 23 juin 1914.

Souffre depuis janvier 1913 de *maux de tête*. — En mars 1913, ictus suivi d'hémiplégie droite avec troubles de la parole.

EXAMEN OBJECTIF. — Réflexes exagérés à droite. Pas d'extension de l'orteil. Paralysie faciale légère sans signe du peaucier. Parle difficilement, cherche ses mots.

Examen des yeux (M. Chaillous) : *Névrite œdémateuse*

bilatérale. Trouble papillaire et péripapillaire, semblable aux deux yeux. OD. V=1, OG. V=6/10.

B. W. dans le sang : négatif. — *Ponction lombaire*. Liquide clair, hypertendu, albumine normale, lymphocytes : 2,2 par mm³. B. W. : négatif.

Le malade est pris en observation. Trois examens ophtalmoscopiques sont pratiqués à huit jours d'intervalle :

Le 8 juillet 1914 : Œdème plus accusé à gauche qu'à droite. Pas d'hémianopsie. Champ visuel normal. OD. V=1, OG. V=8/10.

Le 15 juillet : Œdème toujours plus marqué à gauche qu'à droite. Pas d'hémianopsie. OD. V=8/10. OG. V=6/10.

Le 22 juillet : Même aspect ophtalmoscopique que la fois précédente.

Pendant ces trois semaines d'observation, le malade est soumis, malgré la réaction de B. W. négative, au traitement spécifique.

Le 28 juillet 1914 : *Craniectomie décompressive droite* par le Dr de Martel. Huit jours après, 2^e temps : *ablation d'une tumeur circonscrite (1) de la zonerolandique gauche. Volet temporaire*. Suites opératoires normales.

Le 18 août 1914 : Réflexes toujours exagérés à droite. Pas de mouvements volontaires du bras. Mais le malade soulève mieux son membre supérieur droit. — Les céphalées ont disparu.

Le 19 novembre 1914. On constate à l'examen ophtalmoscopique une double atrophie postnévritique, plus marquée à droite qu'à gauche. ODG. V=1.

Le 26 juin 1915 : Mêmes constatations.

Le 8 octobre 1919 (cinq ans après), le malade revient, se plaignant, de nouveau, de maux de tête, mais bien moins intenses qu'autrefois. Il déclare, de plus, que depuis un mois environ, son côté droit est plus faible. Depuis le début de

(1) Nous n'avons retrouvé le résultat de l'examen histologique de cette tumeur.

1915, il a eu des crises jacksoniennes : contracture spasmodique des membres supérieur et inférieur droits; occlusion de l'œil droit; pas de perte de connaissance.

EXAMEN. — Réflexes tendineux plus vifs dans les deux membres du côté droit. Cutané plantaire : éventail à droite. Marche en frottant son pied droit contre le sol.

Examen des yeux (M. Chaillous) : OG. : Papiile blanche à bords nets, légèrement décolorée. OD. : Papille blanche, moins décolorée que la droite. ODG. V=1.

Le malade est suivi de nouveau pendant un an, de huit jours en huit jours. Les examens d'yeux ne décèlent aucune modification, tant en ce qui concerne l'aspect du fond d'œil que relativement à l'acuité visuelle. Mais, le malade souffrant de nouveau de maux de tête, et les crises jacksoniennes se répétant, on décide d'intervenir à nouveau.

Le 24 novembre 1920 : *Nouvelle trépanation* (M. de Martel) : *Sous anesthésie locale : lever du volet osseux. Réouverture de la dure-mère, remarquablement réparée. Ablation d'une volumineuse tumeur cérébrale (tumeur énucléable du volume d'une mandarine).* — *Le lit de la tumeur est comblé avec une mèche.* — Suites opératoires sans incident notable.

Le 15 décembre 1920 : N'a plus de crises, ni de maux de tête, a une certaine peine à assembler les mots. ODG. V=1.

Le 12 janvier 1921 : Mêmes constatations.

Le malade est revu le 3 mai 1922 : n'a plus eu de maux de tête, ni de crises depuis la dernière opération. Réflexe radial, plus fort à droite. Les doigts de la main droite sont immobilisés en flexion. Extension de l'orteil et exagération des réflexes de défense à droite.

Le 29 décembre 1924, nous avons pu revoir ce malade. Il n'a plus de maux de tête, ni de crises. De temps à autre, cependant, il est pris d'étourdissements qui le forcent à s'asseoir et à s'interrompre dans son travail. La durée de ces étourdissements ne dépasse pas trois ou quatre minutes. Ils ne sont d'ailleurs pas fréquents; il ne s'en est pas produit

depuis quatre mois environ. Le malade nous dit, en outre, qu'il est pris, de temps à autre, dans la moitié droite du corps, d'une sorte d'hémitremblement survenant pas crises déclenchées par les émotions et les secousses nerveuses un peu vives. Il accuse quelques troubles de la mémoire. Nous n'avons pas constaté de troubles marqués de la parole. Le malade n'achoppe pas sur les test, mais parle avec une certaine lenteur en scandant légèrement.

Sa santé est bonne: il mène une existence relativement active et, malgré son hémiplégie qui ne s'est pas modifiée, se livre à des travaux assez pénibles, s'occupe lui-même de sa cave (il est marchand de vins), monte lui-même son charbon, etc. Il s'est marié depuis sa dernière opération. — ODG. V=1. Pas d'hémianopsie.

OBSERVATION XI

M. Sot..., 36 ans. — *Céphalées. Obnubilations. Stase papillaire bilatérale. Double craniectomie décompressive, la seconde avec incision de la dure-mère.*

Vu pour la première fois, à la Pitié, le 25 septembre 1913. Souffre depuis juillet de *céphalées* frontales et occipitales fugaces, mobiles. Se plaint en outre d'*éblouissements*, pour lesquels il est allé consulter à l'hôpital Rothschild. Un examen ophtalmologique, pratiqué dans cet hôpital, aurait révélé une stase papillaire bilatérale.

A son entrée à l'hôpital le malade souffre beaucoup de la tête, et voit très indistinctement les objets. Léger signe de Kernig. Réflexes normaux. Flexion des orteils. Pas de troubles de la sensibilité. Ni glucose, ni albumine dans les urines.

Ponction lombaire pratiquée dans le service du Dr Thiroloix : liquide clair, hypertendu. Pas d'hyperalbuminose, ni de lymphocytose.

Pendant les jours qui suivent l'entrée du malade à l'hôpital, il est pris de *vomissements* de type cérébral. Le signe de Kernig s'accroît, la nuque devient raide. Nouvelle *ponction lombaire* le 10 octobre : mêmes constatations que la première fois.

Un *examen de fond d'œil* pratiqué par le Dr Monthus montre l'existence d'une *stase papillaire bilatérale* avec hémorragies rétiniques.

Le 23 octobre 1913 : *Le malade est opéré*, dans le service du Dr Walther, par le Dr Baumgartner : *Trépanation décompressive de la région temporo-pariétale droite*.

Le 27 octobre : Grande amélioration. Kernig très diminué. Nuque moins raide. Suites de l'opération normales. Le malade se lève le 5 novembre. Mais il se plaint de voir moins bien de l'œil gauche.

Le 8 novembre : Examen des yeux par le Dr Monthus. OD. V=7/10 ; OG. V=6/10. Champ visuel normal. Le malade sort de l'hôpital le 30 novembre, se plaignant encore de quelques douleurs de la région frontale droite (côté opéré).

Le 1^{er} décembre 1913 : La vision a un peu baissé à droite : OD. V=5/10. — État stationnaire à gauche.

Le malade est revu en décembre 1914, un an après. Il se plaint de souffrir de nouveau de la tête et d'éprouver au niveau de sa trépanation une sensation de compression. Il accuse des vertiges et se plaint de voir moins bien de l'œil gauche. Il est hospitalisé dans le service du Dr Babinski.

EXAMEN OBJECTIF. — Réflexes normaux aux membres supérieurs et inférieurs.

Yeux (M. Chaillous) : le 23 décembre 1914 : ODG : *névrite œdémateuse typique*, d'intensité égale des deux côtés. OD. V=9/10; OG. V=3/10. — Champ visuel normal.

Ponction lombaire : Liquide clair, hypertendu, albumine : 0,20; lymphocytes : 0,2; B. W. : négatif. La céphalée continue.

6 janvier 1914 (M. Chaillous) : OD. V=7/10; OG. V=3 à

4 10. Hémorragies papillaires et augmentation de la stase. Champ visuel normal. Pas de signes de tension au niveau de l'orifice de trépanation.

13 janvier 1915 : OG. V=2/10; OD. V=8/10.

25 janvier : *Trépanation de la fosse temporale gauche.*
Larije violet : Cushing. Pratiquée par M. Baumagrtner.

Suites de l'opération : Hémiplegie droite avec aphasie. Radiothérapie : Deux séries de six séances, à la suite desquelles le malade peut commencer à marcher.

Le 4 février : Diminution de l'œdème papillaire. Encore quelques petites hémorragies péripapillaires à gauche. OD. V=8/10; OG. V=4/10.

Le 17 février : OD. V=1; OG. V=4 10 faible. L'œdème persiste. Un peu de rétrécissement du champ visuel gauche. Soulèvement de la région temporale gauche toujours apparent.

Le 3 mars : OD. V=1; OG. V=2 10. L'œdème persiste. Teinte grisâtre, atrophique, à gauche.

Le 24 mars : OD. V=1; OG. V=1 10. La papille gauche devient de plus en plus pâle. La droite est toujours très œdématisée. La hernie cérébrale augmente. L'aphasie persiste.

Le 14 avril : Même état des papilles. OD. V=1; OG. V=voit à peine la main.

Le 28 et le 30 avril : Même état. Le malade sort de l'hôpital en mai et ne revint qu'en novembre.

Novembre 1915 : Marche encore difficilement; se sert difficilement de sa main. Radiothérapie : amélioration notable. Marche sans canne. L'aphasie qui avait persisté disparait tout à fait. Mais la vue baisse un peu.

Le 18 janvier 1916 : Atrophie postnévritique bilatérale plus marquée en OG. — OD. V=4/10; OG. V=0.

En février 1916, le malade est pris de crises convulsives qui se reproduisent à raison d'une crise par mois.

Février 1917 : Le malade est réexaminé : Pas de cépha-

lées. Voit un peu, mais mal, de l'œil droit. Ne voit pas du tout de l'œil gauche. Il persiste un peu de paresse du côté droit, mais il marche très bien et se sert bien de son bras droit. Réflexes normaux. Pas d'extension de l'orteil.

Le 16 février 1917 : *Examen d'yeux* (Service du Dr Morax) : Atrophie papillaire bilatérale. — OD. V=3/10 ; OG. V=Perception lumineuse.

Le 4 juin 1919 : Se sent tout à fait bien. Crises épileptiformes survenant tous les deux mois, annoncées par des troubles de la parole et de la vision. Début par frissons dans le membre supérieur droit. Ne peut plus parler. A le temps de s'étendre. Perd connaissance. Pas de morsure de la langue. Miction involontaire. Ne souffre plus de la tête et n'a plus de vomissements. Saillie volumineuse de la région temporo-pariétal gauche.

Yeux (M. Chaillous) : OD : Réflexe pupillaire normal. Papille décolorée, à bords nets. Vision=9/10. — OG. : Pupille presque insensible à la lumière. Papille complètement décolorée. Perception lumineuse très faible.

Le 27 avril 1922 : Pas de céphalée. Pas d'hémiplégie. Flexion de l'orteil. A repris une vie active. Crises tous les deux mois (traitées par le gardénal), les crises commencent par le bras droit. A de temps en temps des fourmillements dans ce bras.

Le 24 décembre 1924 (11 ans après) : A toujours une crise tous les deux mois (est resté, cet été, trois mois sans avoir de crise). Mais les crises sont bien moins fortes qu'il y a deux ans. La plupart du temps, pas de perte de connaissance : simple étourdissement passager, durant deux ou trois minutes et n'empêchant pas le travail. Quelques fourmillements dans le bras droit. Plus aucun trouble de la parole. Ecrit et lit parfaitement. Sa mémoire est entièrement revenue. Se porte tout à fait bien, fait des travaux de force, porte toute la journée des sacs de 50 kilog. de charbon.

Réflexes rotuliens et achilléens égaux entre eux. Flexion

de l'orteil bilatérale. Pas d'exagération des réflexes de défense.

Yeux (M. Chaillous) : OD. V=9/10. Champ visuel normal. OG. V= Perception lumineuse faible. Réaction pupillaire faible.

OBSERVATION XII

M^{lle} Pe... Suzanne, 13 ans. *Céphalées accompagnées de vomissements. Stase papillaire bilatérale. Double crâniectomie décompressive.*

En octobre 1918, hospitalisée à Trousseau pour *céphalées*, datant de deux mois, s'accompagnant parfois de *nausées*.

Ponction lombaire : Albumine : normale. lymphocytes : 3,8 par mm³.

Examen des yeux, à Trousseau, le 12 décembre 1918 : *OEdème papillaire bilatéral* plus accusé à gauche. Musculatures intrinsèque et extrinsèque normales. Pas d'hémianopsie. OD. V=1; OG. V=8/10.

Le 17 décembre 1918 : Vient consulter à la Pitié. Pas de modifications des réflexes. Vertige voltaïque : inclinaison unilatérale droite. Tendance à la latéropulsion gauche.

Examen des yeux (M. Chaillous) : ODG : Pupilles un peu dilatées. Réactions normales. Névrite oedémateuse paraissant plus accentuée à gauche (intensité moyenne). V=9/10. Reste du fond d'œil normal. Mise au cyanure de Hg. en injections intraveineuses. Deux séries de dix piqûres.

Amélioration de la marche. Plus de titubation, ni de latéropulsion, mais l'oedème papillaire persiste. La vision, par contre, reste normale. ODG. V=1.

Le 19 mars 1919 : A quitté l'hôpital. Continue à souffrir de la tête de temps en temps. L'oedème papillaire persiste. ODG. V=1. — Est mise aux frictions mercurielles.

Août 1919 : Deux crises avec perte de connaissance et

convulsions, mais sans morsure de la langue, ni miction involontaire.

Le 17 septembre 1919 : A encore des maux de tête de temps en temps. Œdème bilatéral plus marqué à gauche qu'à droite. ODG. V=1.

Le 29 octobre : N'a plus de maux de tête, ne ressent aucun trouble. Même état du fond d'œil. ODG. V=1.

Le 13 décembre : Mêmes signes objectifs avec une légère décoloration des papilles.

Le 24 décembre : Se plaint de nouveau de maux de tête.

Le 31 décembre : Souffre davantage de la tête; accentuation de la stase, surtout à gauche. ODG. V=1.

Le 20 janvier 1920 : *La malade est trépanée* dans le service du Dr Arrou. *Large volet temporo-pariétal droit, sans ouverture de la dure-mère.*

Le 11 février 1920 : ODG : Stase papillaire très marquée surtout à gauche.

Le 18 février : Pupilles très dilatées, réagissant faiblement. Stase marquée. *Surdité.* Était déjà dure d'oreilles. Diminution progressive de l'audition après la trépanation.

Le 22 février : *Nouvelle trépanation. Volet temporo-pariétal gauche.* Après cette deuxième trépanation, la malade aurait eu, pendant quelques temps, des troubles psychiques : délire, aurait chanté, parlé sans interruption pendant trois jours. Puis, impossibilité absolue de parler qui aurait duré un mois.

Le 3 mars : ODG : Pupilles très larges. Réflexes lumineux très faible à gauche, nul à droite. Œdème moins marqué.

Le 14 mars : OD : Papille blanche à bords nets. OG : Papille blanche, à bords un peu flous.

Le 12 mai : Même état du fond d'œil. *Cécité.*

En avril 1921 : Reprise de maux de tête. Douleurs très vives avec vomissements. Saillie au niveau de l'orifice de trépanation du côté droit. Les phénomènes durent 12 heures

environ et se calment spontanément. ODG : Papilles atrophiées, sans œdème.

Mai 1921 : Encore quelques douleurs. Au niveau de l'orifice de trépanation droit, la saillie cérébrale s'accroît : surélévation d'un travers de doigt environ au-dessus du cuir chevelu. Sensibilité à la pression: Bords irréguliers. On ne sent pas les battements de l'encéphale. Même état du fond d'œil.

La malade est suivie régulièrement et continue à être traitée, tantôt par des frictions, tantôt par des injections intraveineuses de cyanure.

En janvier 1923, au cours d'une hospitalisation pour traitement par cyanure de Hg. intraveineux, la malade est prise, de nouveau, de céphalées avec vomissements, et de crises épileptiformes généralisées. Il est question alors de tenter une troisième décompression. Mais le père de la malade n'en est pas partisan, l'état de la malade est d'ailleurs précaire. Les crises convulsives s'accroissent, deviennent subintrantes. Deux ponctions lombaires sont pratiquées d'urgence au cours de cet état de mal qui dure deux à trois jours. La tension, mesurée avec le manomètre de Claude, est égale à 85. Cet état se calme peu à peu et la malade quitte l'hôpital améliorée.

Depuis cette époque, la malade n'a plus jamais fait de séjour à l'hôpital. Elle n'a plus eu de crises, ni de céphalées. Quelques maux de tête, d'ailleurs passagers, au moment des règles. Son état général s'est considérablement amélioré. Son père que nous avons pu voir récemment nous a dit qu'elle s'était développée beaucoup, physiquement et intellectuellement. Elle peut faire sans fatigue des marches de 7 à 8 kilomètres. Elle a appris à lire, à compter, à coudre. Son audition se serait améliorée.

OBSERVATION XIII

M. Laur... Pierre, 6 ans. *Cécité s'étant établie en six jours. Stase papillaire bilatérale. Crâniectomie décompressive.*

Amené à la Pitié le 21 novembre 1910. S'est plaint de quelques maux de tête. Vient de perdre la vue dans l'espace de six jours. Actuellement, ne souffre presque plus.

EXAMEN OBJECTIF. — Réflexes rotuliens et achilléens normaux, plutôt vifs. Cutanés plantaires : flexion à droite, douteux à gauche. Rien de caractéristique dans la marche.

Yeux (M. Polack) : *Stase papillaire bilatérale.* On constate, en outre, un certain degré de divergence, mais les mouvements des globes oculaires ont leur amplitude normale.

Trepanation décompressive pratiquée quelques jours après. Volet pariéto-occipital droit.

Le 30 décembre 1910 : *Examen des yeux* (M. Chaillous) : OD : Perçoit un peu la lumière, mais pas toujours; la perçoit quand elle est en face. Pupille dilatée sans réaction à la lumière. Papille blanche œdémateuse, avec vaisseaux distendus. Piqueté blanc dans la région maculaire. OG : Pupille moyennement dilatée, ne réagit pas à la lumière. Papille blanche, œdémateuse. Dans la région maculaire, piqueté blanc en forme de croissant allongé de haut en bas, relié à la papille par une traînée blanche triangulaire. Point pigmenté au sommet de ce triangle.

Le 5 janvier 1911 : OEdème diminué. Vision toujours la même : vague perception lumineuse en OD.

Le 27 janvier : Toujours un peu d'œdème des deux côtés.

Le 17 février : Papilles à bords très nets. OD : voit la main. OG : vague perception lumineuse.

Le 30 mars : Même état.

Le 3 mai : A, de nouveau, des maux de tête. Même état

de la vision. OD : Papille à bords nets; il existe un coude des vaisseaux en bas et en dehors. OG : Egalement, coude des vaisseaux en bas et en dehors.

Après la trépanation, le malade a été traité par des frictions mercurielles. Traitement suivi régulièrement.

Le malade est revu en décembre 1913. Etat général très bon. A grandi. Aspect bien portant. N'a pas de crises nerveuses. Pupilles non dilatées. Les deux yeux sont souvent entraînés en déviation conjuguée vers la gauche, avec mouvements nystagmiformes peu réguliers. OD : Réflexe pupillaire conservé. Voit la main. OG : Faible perception lumineuse.

Revient en décembre 1923. Va bien, mais a recommencé à souffrir de la tête depuis quelques semaines, sans vomissements. OD : En bas, tache de chorio-rétinite de type pigmentaire. OG : Tache pigmentaire entre la papille et la macula. Le malade est pris en observation dans le service, et l'on pratique une *ponction lombaire*. Liquide clair, hypertendu (60 au manomètre de Claude, en position assise). Albumine : 0.20. Lymphocytose : 0.2. B. W. négatif. Disparition des maux de tête à la suite de la ponction lombaire.

Le malade a été revu, pour la dernière fois, en décembre 1924. Encore quelques maux de tête. Toujours même aspect papillaire. Il est dans un hospice départemental d'aveugles. Il a appris à lire, travaille et mène une existence active.

CHAPITRE II

RESULTATS

Ce chapitre ne nous retiendra pas longtemps. La lecture de nos observations est, en effet, plus instructive que tous les commentaires auxquels on pourrait se livrer à leur sujet. Il convient cependant de faire quelques remarques relatives à la nature de l'amélioration obtenue, et à sa durée.

Nous ne nous étendrons pas sur les suites immédiates de la crâniectomie décompressive. Il serait, sans doute, inexact de la considérer comme une intervention insignifiante et sans gravité. Elle expose le malade à des dangers que le médecin ne doit pas dissimuler à la famille. Sa gravité est, néanmoins, beaucoup moindre que celle des interventions ne respectant pas la dure-mère. Lorsqu'elle est pratiquée sous anesthésie locale, avec l'appareillage, et selon la technique de De Martel ⁽¹⁾, les risques qu'elle fait courir se trouvent réduits

(1) Voir : Th. DE MARTEL et Cl. VINCENT : Le Traitement des syndromes d'hypertension intracrânienne — in *Journal Médical Français* du 15 mai 1924 ; — et de Martel : L'Hypertension intracrânienne et son traitement — in *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques* du 19 mars 1921.

au minimum. Nous empruntons à une communication récente de M. Chaillous, à la Société Française d'Ophtalmologie ⁽¹⁾, la statistique de De Martel pour les années 1918-1921. En 4 ans, il a pratiqué 214 crâniectomies décompressives, avec 19 morts, soit une mortalité de moins de 9 %. Chez aucun de nos malades il ne survint d'incidents du fait de l'intervention.

A. — *Nature des résultats.*

De tous les signes de l'hypertension intracrânienne, le plus grave, celui, en tout cas, qui constitue pour le malade le danger le plus immédiat, est la stase papillaire. On sait, en effet, que si elle peut être assez longtemps tolérée sans troubles appréciables de la vision, cette stase finit néanmoins par entraîner des lésions d'atrophie qui s'établissent en général très vite et ne rétrocedent pas. Cette menace d'amaurose rapide et définitive explique les nombreux essais thérapeutiques qui furent tentés par différents auteurs, et depuis longtemps déjà, pour combattre la stase : débridement du nerf optique (de Wecker 1872), — ponction du corps calleux (Von Brammann et Anton 1908), — drainage des ventricules dans le sinus longitudinal postérieur, au moyen d'une greffe veineuse (Payr 1908), et l'on peut dire que le but principal de la crâniectomie est de tenter de préserver la vision.

(1) CHAILLOUS : Stase papillaire et crâniectomie décompressive. *Annales d'oculistique*, T. CLIX septembre 1922.

Tous nos malades, au moment où fut pratiquée l'intervention, étaient porteurs de stase bilatérale.

Dix d'entre eux ont conservé leur vision, qui s'est maintenue, à peu de chose près, dans l'état où elle se trouvait au moment de l'intervention.

Il en est trois, par contre, qui demeurent en état de cécité (obs. II, XII et XIII). Mais deux d'entre eux (obs. II et XIII) étaient déjà presque aveugles lorsqu'ils furent opérés. Et l'on sait que, si la trépanation décompressive a, habituellement, pour effet de sauver ce qui reste de vision au moment où elle est pratiquée, il est très rare qu'elle fasse récupérer la vision perdue. Chez ces deux malades, la stase papillaire a néanmoins très rapidement cédé à la décompression, de même que les autres signes d'hypertension qu'ils présentaient, et l'opération, si elle ne leur a pas rendu la vision, résultat que l'on ne pouvait légitimement pas espérer, leur a, du moins, permis de mener une existence acceptable. Chez l'un deux, l'amélioration produite se maintient depuis près de quinze ans.

Chez la troisième malade (obs. XII) on a vu, par contre, la vision baisser progressivement, jusqu'à la cécité, malgré la trépanation. Mais ici, l'affection causale, sur la nature de laquelle il est d'ailleurs, comme nous le verrons, bien difficile de se prononcer, explique sans doute l'atrophie optique progressive. Il s'agit, en effet, selon toute évidence, d'une lésion qui a continué à évoluer malgré deux crâniectomies successives et malgré un traitement spécifique intensif. La décompression a, néanmoins, notablement amélioré

l'état de la malade et lui a, sans doute, permis de résister aux poussées d'hypertension qui se sont produites ultérieurement. On est en droit, en effet, de se demander si ces accidents d'hypertension n'auraient pas été beaucoup plus graves, rapidement mortels même, dans le cas où la trépanation n'aurait pas été pratiquée.

Si l'action de la crâniectomie sur la stase papillaire est la plus remarquable, elle n'est pas la seule, et l'on peut voir que chez tous nos malades, les autres troubles résultant de l'hypertension, céphalées, vomissements, crises convulsives, furent très favorablement influencés par la décompression. L'amélioration ne fut pas toujours immédiate, ni suffisante dès la première intervention, et il est plusieurs de nos malades qui durent être décomprimés plusieurs fois. Mais, ce qui importe, c'est le résultat final et, à ce point de vue, le recul avec lequel il est possible de juger les faits constitue presque tout l'intérêt de nos observations : tel résultat, qui pourrait sembler médiocre après quelques semaines ou quelques mois, apparaît sous un jour bien différent, lorsque le temps d'observation a duré plusieurs années.

B. — *Durée.*

On sait avec quel scepticisme furent accueillies les premières tentatives de crâniectomie décompressive, on sait même avec quel acharnement cette intervention fut combattue, à l'origine, par certains auteurs, qui la tenaient pour dangereuse, et jugeaient négligeable son action toute transitoire et purement palliative.

Nous avons vu qu'il ne fallait pas s'exagérer les

risques, — d'ailleurs considérablement réduits par l'appareillage et la technique moderne, — que fait courir la crâniectomie. Les faits ont surabondamment montré que son rôle, même palliatif, n'est nullement à dédaigner, puisqu'elle parvient, bien souvent, à préserver la vision menacée, et qu'elle exerce presque toujours une action remarquable sur la céphalée et sur les autres signes d'hypertension. Ce qu'il importe aussi de connaître, — et c'est la notion qui se dégage surtout de nos observations, — c'est la longue durée possible des résultats obtenus. La plupart des observations qui ont été publiées, concernant des malades trépanés pour hypertension intracrânienne, ont trait à des faits récents, la date de l'intervention remontant à peine, le plus souvent, à quelques semaines ou quelques mois, rarement à une année. Quel que soit l'intérêt de documents de cette sorte, ils sont insuffisants pour permettre un jugement sur la crâniectomie. Ce sont les observations portant sur une longue période qui ont surtout de la valeur.

Dans la thèse ⁽¹⁾, si consciencieuse et si documentée de Trocmé, se trouvaient déjà rapportés deux cas, où l'amélioration avait pu être suivie assez longtemps : 2 ans 1/2, et 8 ans.

Plus récemment, Souques a présenté, à la Société de Neurologie ⁽²⁾, une malade qu'il avait fait trépaner pour hypertension intracrânienne en 1909, et chez laquelle

(1) TROCMÉ : De la Thérapeutique palliative dans les tumeurs de l'encéphale. Méthodes décompressives. *Thèse*, Paris, 1909.

(2) SOUQUES : Pseudo-Tumeur cérébrale. *Société de Neurologie*, séance du 7 juillet 1921. *Revue Neurologique*, juillet-août 1921.

les effets heureux de la décompression persistaient depuis 12 ans.

Dans un article des *Annales d'Oculistiques* ⁽¹⁾, Iconomopoulos a classé, d'après la durée des résultats, les faits qu'il avait pu relever dans la littérature médicale. Nous trouvons relatés dans cette étude, outre les trois observations précédentes : 5 cas suivis pendant 1 à 2 ans. — 1 cas suivi pendant 2 ans 1/2. — 1 cas suivi pendant 3 ans, — 1 cas suivi pendant 5 ans. — 2 cas suivis pendant 6 ans. A cette série il convient d'ajouter 1 cas de Cantonnet ⁽²⁾ dans lequel l'amélioration a duré 7 ans. et 2 cas de Claude ⁽³⁾ dans lesquels elle se maintient depuis 11 ans.

Récemment enfin, dans une communication à la Société Française d'Ophtalmologie ⁽⁴⁾, Chaillous a insisté sur la longue durée possible des résultats obtenus par la crâniectomie.

Si nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur les treize observations que nous avons apportées, nous voyons qu'une de nos malades (obs. VII) est décédée après une amélioration ayant persisté pendant 3 ans. Nous n'avons pu avoir de détails sur sa mort, et nous

(1) ICONOMOPOULOS : Le point de vue ophtalmologique dans les indications et les résultats opératoires chez les malades atteints le stases capillaires. *Annales d'Oculistique*, novembre 1922.

(2) *In thèse* : P. CHERMEZON. A quel moment faut-il trépaner en cas de stase papillaire ? Paris 1923.

(3) CLAUDE : Hypertension intracrânienne, *in Questions neurologiques d'actualité*, p. 75 et 75. MASSON, 1922.

(4) J. CHAILLOUS : Stase papillaire et crâniectomie décompressive. *Société Française d'Ophtalmologie. Annales d'oculistique*, septembre 1912. — Quatre des malades dont on a lu plus haut les observations (Obs. X, VI, VII et XI) furent présentées au cours de cette communication.

ignorons si elle fut causée ou non par une reprise des accidents d'hypertension. Les douze autres malades vivent encore et se maintiennent en bonne santé :

Dans 2 cas depuis 1 an et 1/2 (Obs. I et II);	
— 1 — — 2 ans (Obs. III);	
— 2 — — 3 — (Obs. IV et V);	
— 1 — — 4 — (Obs. VI);	
— 2 — — 5 — (Obs. VIII et XII);	
— 1 — — 10 — (Obs. IX).	

Dans 3 cas, enfin, la durée de l'amélioration dépasse 10 ans, atteignant 11 ans (obs. X), 12 ans (obs. XI), et 15 ans (obs. XIII).

Il est prématuré, sans doute, chez nos malades les plus récemment opérés, de conclure à la guérison. Un retour des accidents d'hypertension demeure possible : On a vu le fait se produire après un an (obs. VII), trois ans (obs. XII) et même six ans (obs. X).

Dans les cas plus anciens, par contre, on est en droit, semble-t-il, de porter un jugement moins réservé : la longue persistance des résultats acquis grâce à l'opération, permet de parler *d'action curative*.

Dans quatre de nos observations (obs. III, VI, VII et X) la persistance de l'amélioration s'explique assez aisément. Il y eut extirpation de tumeur : il n'est donc pas étonnant que, la cause de l'hypertension ayant été supprimée, celle-ci ait disparu. Dans les neuf autres cas, la crâniectomie fut simplement décompressive : l'amélioration y fût cependant au moins aussi importante et

elle est aussi durable ⁽¹⁾. Comment s'expliquer ici que l'hypertension ait pu disparaître alors que l'intervention ne pouvait logiquement pas avoir d'action sur sa cause ?

C'est la question du diagnostic étiologique qui se trouve ainsi soulevée. Nous allons l'envisager au chapitre suivant.

(1) Au moment où va être commencée l'impression de cette thèse, on nous communique des nouvelles récentes de Mlle M... (Marguerite), dont l'histoire clinique fait l'objet de notre observation II. Cette malade, qui demeure loin de Paris, et ne peut que difficilement se déplacer en raison de son état de cécité, n'était pas revenue à la Pitié depuis un an. Nous n'avions pu, par ailleurs, nous procurer aucun renseignement sur son état actuel.

On nous apprend, aujourd'hui, que depuis six mois environ elle a recommencé à souffrir de violents maux de tête et qu'elle a été prise de crises convulsives. Des troubles délirants se sont déclarés depuis peu, et la malade se trouve, paraît-il, actuellement, dans un état tout à fait précaire qui rend même impossible son transport à Paris.

Depuis la reprise de ces accidents, il n'a pas été fait d'examen de fond d'œil. On n'a pas non plus pratiqué de ponction lombaire, ni par conséquent mesuré la tension intra-arachnoïdienne.

Il est regrettable que la malade ne soit pas revenue à la Pitié dès la réapparition de ses céphalées. On aurait sans doute décidé une deuxième intervention qui aurait peut-être permis de découvrir une tumeur, grâce à laquelle, en tous cas, les troubles dus à l'hypertension eussent, vraisemblablement, pu être atténués.

La cause de l'hypertension, chez cette malade, demeure obscure. Peut-être s'agit-il d'une tumeur maligne : la marche progressive des troubles plaide en faveur de cette hypothèse. Même s'il en est ainsi, la craniectomie n'a, on le voit, pas été inutile. Elle a fait disparaître les troubles dus à l'hypertension, et produit une amélioration qui a duré un an. On ne peut donc contester l'action palliative qu'elle a exercée.

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Le diagnostic positif de l'hypertension intracrânienne ⁽¹⁾ est chose relativement aisée, à la condition d'y penser. La recherche systématique de la stase papillaire, et, dans les cas douteux, la mesure de la pression intrarachnoïdienne, éviteront au médecin de la méconnaître, comme cela arrivait trop souvent autrefois. Il est par contre bien difficile, sinon impossible, dans la plupart des cas, de déterminer cliniquement la cause de cette hypertension.

A. — CAUSES DE L'HYPERTENSION INTRACRANIENNE.

Avant d'aborder cette question du diagnostic étiologique à propos de nos observations, il ne nous paraît pas inutile de passer rapidement en revue les différentes lésions capables de donner lieu à un syndrome d'hyper-

(1) On trouvera une étude très complète et très détaillée des signes, cliniques de l'hypertension intracrânienne dans l'article de MM. Th. DE MARTEL et Cl. VINCENT : Diagnostic des Syndromes d'hypertension intracrânienne paru dans le *Journal Médical Français* du 15 mai 1914.

tension intracrânienne, et de rappeler ce que nous savons de leur symptomatologie et de leur évolution habituelles. Il faut, anatomiquement, distinguer deux ordres de faits, suivant que l'hypertension est liée ou non à l'existence d'une tumeur intracrânienne.

1° *L'Hypertension est liée à l'existence d'une tumeur.*

Sous le nom de tumeur cérébrale, il convient, pratiquement, de comprendre toute néoformation, quels que soient sa nature, son point de départ et sa consistance, qui, située à l'intérieur de la boîte crânienne est susceptible de comprimer l'encéphale.

On peut, d'après leur point de départ, les classer anatomiquement en trois catégories :

a) *Tumeurs d'origine osseuse.* — Développées aux dépens des parois osseuses du crâne. Ce groupe comprend, outre les tumeurs osseuses proprement dites (sarcomes, ostéosarcomes), toutes les hyperplasies de la table interne capables de réduire le volume de la cavité crânienne, hyperostoses, exostoses, d'origine spécifique (syphilis ou ostéomyélite) ou inflammatoire.

b) *Tumeurs d'origine méningées.* — Assez fréquentes. Il s'agit le plus souvent de *sarcomes* ou de *fibrosarcomes* qui se développent aux dépens de la dure-mère. Ce sont des tumeurs bénignes, à évolution très lente, susceptibles de se pédiculiser, et de pénétrer plus ou moins profondément dans la masse encéphalique. Certaines de ces tumeurs, connues sous le nom de *sarcomes angiolithiques* ou *psammomes*, sont infiltrées

de sphérules calcaires, et peuvent donner à l'examen radiographique une ombre nette. Souques en a rapporté, récemment, un cas typique à la Société de Neurologie ⁽¹⁾.

Des sarcomes peuvent également se développer aux dépens des méninges molles.

On peut enfin rattacher à ce groupe, des tumeurs épithéliales développées aux dépens de l'épendyme, des plexus choroïdes, des cellules de la glande pinéale ou de la glande pituitaire.

Ce qui caractérise en tous cas ces tumeurs, c'est qu'elles restent bien limitées, et sont énucléables et par conséquent opérables.

c) *Tumeurs d'origine encéphalique.* — Ces tumeurs représentent « plus de la moitié des tumeurs cérébrales ⁽²⁾ ». Il s'agit presque toujours de *gliomes*, tumeurs névrogliques, dont le caractère essentiel est d'être infiltrantes, sans limites précises, impossibles à dissocier d'avec le tissu cérébral avoisinant. Ces tumeurs ont en général une évolution assez lente, mais ne sont pas énucléables.

Outre ces tumeurs qui sont, à proprement parler, primitives, il existe : des *tumeurs parasitaires* (échinocoques, cysticerques), raretés cliniques, dont le diagnostic ne pourra être fait que par des notions étiologiques précises, ou par la constatation clinique de tumeurs situées ailleurs ; et des *tumeurs métastatiques* dues au développement dans la cavité crânienne, où elles sont

(1) SOUQUES : *Société de Neurologie*, séance du 7 avril 1921. *Revue Neurologique*, septembre-octobre 1921.

(2) CHATELIN : *Tumeurs cérébrales*. In questions neurologiques d'actualité. Masson, 1922.

apportées par la circulation, de cellules néoplasiques provenant de tumeurs situées en un autre point de l'organisme. Ces tumeurs, assez rares, elles aussi, ne créent de difficultés diagnostiques sérieuses que lorsque la tumeur primitive est latente. Il s'agit en général de tumeurs malignes, à évolution rapide et contre lesquelles on se trouve à peu près désarmé.

Il convient d'ajouter à ce chapitre des tumeurs, *le tubercule cérébral* et *la gomme syphilitique*, qui, lorsqu'ils existent à l'état isolé, sont pratiquement impossibles à diagnostiquer.

On a coutume, enfin, d'y faire entrer *l'abcès du cerveau*. Si dans bien des cas le diagnostic peut en être fait grâce aux antécédents otitiques si fréquents dans son étiologie, grâce à l'existence d'accidents fébriles au cours de son évolution, et grâce à l'amaigrissement rapide et prononcé du malade, il faut savoir qu'il n'en est pas toujours ainsi. Il existe des formes subaiguës et lentes ne s'accompagnant pas de fièvre, et pouvant réaliser, de toutes pièces, un syndrome de compression cérébrale.

Ces tumeurs, quelles que soient leur origine et leur nature, peuvent lorsque leur siège le permet, s'accompagner de signes de localisation. Mais, elles sont souvent situées dans des régions muettes, et ne se traduisent alors que par des signes généraux d'hypertension intracrânienne. Dans certains cas même, elles peuvent demeurer absolument latentes et n'être découvertes qu'au cours d'une constatation nécropsique.

2° *L'hypertension est essentielle non liée à l'existence d'une tumeur.*

En l'absence de toute néoformation intracrânienne, on est conduit à admettre que la compression cérébrale est produite par le liquide céphalo-rachidien qui se trouve en excès. Ces faits connus depuis longtemps sous le nom de *méningites séreuses* sont plus fréquents qu'on ne le croit couramment. Dans une leçon récente ⁽¹⁾, le Professeur Claude en a fait une étude très complète et très détaillée, à laquelle nous nous rapportons. L'augmentation du liquide céphalo-rachidien est, dans ces cas, le fait essentiel, qu'elle soit due à l'exagération de la sécrétion du liquide par l'arachnoïde, à une gêne survenue dans sa circulation, ou à un obstacle à sa résorption. Et ces trois facteurs pathogéniques conditionnent les types anatomo-cliniques qui peuvent être rangés dans quatre groupes : 1° *hydrocéphalies internes ou ependymites ventriculaires* ; 2° *hydrocéphalies externes ou méningites séreuses diffuses* ; 3° *Formes mixtes constituées par l'hydrocéphalie interne et externe associées* ; 4° *Formes localisées, corticales ou basilaires*. Nous retiendrons surtout ici, de cette étude très instructive et très documentée, les notions pouvant servir au diagnostic : notions tirées de l'étiologie, de la symptomatologie, de l'évolution de ces méningites.

Les causes les plus fréquentes de ces hydrocéphalies

(1) H. CLAUDE. L'hypertension intracrânienne. In Questions neurologiques d'actualités. Masson, 1922.

seraient : les traumatismes crâniens, fractures du crâne avec plaies du cuir chevelu, ou même, plaies contuses infectées du front et du cuir chevelu sans qu'il y ait de fracture. Les lésions oculaires (ophtalmies, plaies infectées, kératites, ulcères de la cornée) et surtout auriculaires (otites) ou naso pharyngées. — Elles surviendraient également comme séquelles de méningites aiguës ou chroniques de l'enfance, d'encéphalopathies infantiles, une infection générale ou locale (otite) un traumatisme, une intoxication (alcoolisme, saturnisme, intoxication arsenicale) pouvant constituer la cause à l'occasion de laquelle se manifestent les accidents d'hypertension. — Il faudrait enfin faire une place à part à la syphilis et surtout à la tuberculose.

Cliniquement ces méningites se traduisent par des signes d'hypertension intracrânienne qui sont communs à tous les syndromes de compression. Mais notons qu'en outre on peut observer, dans les formes d'hydrocéphalie interne, des troubles hypophysaires : acromégalie, troubles génitaux, diabète insipide dus à la dilatation du ventricule moyen. Notons enfin que dans les formes localisées, on peut observer des signes en foyer. L'hydrocéphalie, dans ces cas, pouvant être cloisonnée, et réaliser anatomiquement de véritables kystes séreux formant tumeurs et comprimant le cortex ou la base du cerveau.

Au point de vue évolutif, enfin, il est quelques particularités qui sans doute ont plus de valeur que les notions tirées de l'étiologie ou de l'examen clinique. Il n'est pas exceptionnel dans ces méningites que l'hyper-

tension survienne par accès transitoires, susceptibles de céder spontanément ou de disparaître après une simple ponction lombaire. Enfin, la décompression faite de façon précoce, aurait le pouvoir de rendre à ces malades tout ou partie de leur **acuité visuelle perdue**. Dans un cas publié en 1912, Babinski, Chaillous et de Martel ⁽¹⁾ signalaient que l'acuité visuelle, après crâniectomie décompressive, était redevenue normale et concluaient à la méningite séreuse.

B. — DISCUSSION DU DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE A PROPOS
DE NOS OBSERVATIONS.

Telles sont les données que nous possédons relativement à l'étiologie de l'hypertension intracrânienne. Voyons dans quelle mesure elles peuvent éclairer le diagnostic dans les cas que nous avons apportés.

Et d'abord, il est quatre de nos malades chez lesquels le problème diagnostique put être tranché complètement : ce sont ceux chez lesquels l'intervention permit de découvrir l'agent de compression et de l'extirper. Il s'agissait dans un cas (obs. VII) d'une exostose de la table interne. Il existait chez cette malade une hémiplégie gauche avec aphasie, et la tumeur osseuse fut trouvée en plein centre du volet pratiqué en regard de la région rolandique gauche. — Dans un autre cas (obs. VI) il n'existait pas de signes neurologiques de localisation, mais la malade présentait une saillie osseuse dans la région fronto-pariétale droite et la radiographie avait

(1) BABINSKI, CHAILLOUS et DE MARTEL. *Société de neurologie*, 25 avril 1912.

montré l'existence d'une ombre sous-jacente plongeant à l'intérieur du crâne. L'opération confirma ces données et permit d'extraire une tumeur située à l'endroit indiqué par la radiographie.

Dans un troisième cas (obs. III) la notion de crises jacksonniennes débutant toujours par le gros orteil du pied gauche avait fait penser à une localisation dans la région du lobule paracentral droit. L'intervention, ici encore, confirma ce diagnostic et permit, comme on l'a vu, d'extirper une volumineuse tumeur intracérébrale rattachée par un court pédicule à la faux du cerveau.

Dans un quatrième cas enfin (obs. X) il existait encore une tumeur, et celle-ci siégeait dans la région que faisaient présumer les signes de localisation constatés chez le malade, hémiplegie droite avec aphasie.

Ainsi qu'on l'a vu, chez ce malade, l'ablation du néoplasme fut suivie d'une amélioration qui dura six ans. Au bout de ce temps, la réapparition de signes d'hypertension, et l'aggravation de l'hémiplegie firent décider une nouvelle intervention, qui permit d'extirper une deuxième tumeur, située au même endroit que la première. Le malade se maintient en bonne santé depuis cette seconde opération pratiquée il y a plus de quatre ans.

Il est intéressant de remarquer qu'à la suite de la première intervention, la vision du malade, qui était tombée à 8/10 OD et 6/10 OG remonta à 10/10, et que le malade put mener une existence normale pendant le laps de temps qui s'écoula entre les deux interventions.

Ainsi qu'on le voit, chez ces quatre malades, les

signes cliniques observés firent penser qu'il s'agissait d'une compression localisée, et ce fut l'intervention qui, après avoir confirmé ces présomptions, permit de découvrir la cause de la compression (tumeur ou exostose), et de la supprimer. Dans nos neuf autres observations, il n'y eut pas d'extirpation de tumeurs, la craniectomie fut simplement décompressive. Est-il possible néanmoins, en se basant sur les signes cliniques observés, et sur l'évolution de la maladie après l'intervention, d'établir un diagnostic étiologique ? C'est ce que nous voudrions étudier maintenant.

Chez trois de ces malades (obs. I, V et IX) il existait, au moment de l'intervention, des signes de localisation assez nets :

Chez l'une d'elles (obs. I), il s'agissait d'une hémiplegie gauche ayant tous les caractères d'une hémiplegie organique, hémiplegie survenue lentement, progressivement, et ayant constitué le premier signe de l'affection. La trépanation pratiquée en regard de la zone psychomotrice droite, n'a révélé l'existence d'aucune tumeur. Les battements du cerveau étaient normalement perçus, on ne sentait à travers la dure-mère tendue, aucune résistance anormale. En raison de la disparition rapide de la stase et des autres signes d'hypertension, il ne fut pas jugé opportun de pratiquer une nouvelle intervention. L'amélioration se maintient depuis près de deux ans. L'hémiplegie existe toujours quoique ne s'étant pas accentuée. Il persiste donc chez cette malade une altération permanente du névraxe sur laquelle la décompression n'a pas eu d'action. Il paraît légitime d'écarter

le diagnostic de méningite séreuse. Il pourrait s'agir évidemment d'une de ces méningites cloisonnées à forme de pseudo-tumeur. Mais, il est vraisemblable qu'une telle lésion se serait révélée lors de l'intervention par une saillie anormale de la dure-mère, par une absence, au moins localisée, des battements transmis à celle-ci. Par ailleurs, nous ne trouvons dans les antécédents de notre malade, ni syphilis, ni traumatisme, ni otite, rien qui justifie l'hypothèse d'une méningite séreuse. Il est donc probable qu'il s'agit ici d'une tumeur bénigne à évolution lente.

Chez la seconde de nos trois malades (obs. V) il existait une hémiparésie droite avec aphasie et une parésie de la VI^e paire droite. Enfin, une hémianopsie latérale homonyme gauche qui ne fut constatée qu'après l'intervention. La malade est opérée, soulagement immédiat, disparition de l'hémiparésie, de l'aphasie, de la diplopie. Ici plusieurs raisons sont en faveur de la méningite séreuse : la malade était syphilitique, avait eu une iritis. La stase papillaire et les maux de tête, quoique très améliorés par la décompression, persistèrent assez longtemps après celle-ci, et ne furent complètement calmés que lorsque fut institué le traitement anti-syphilitique. Enfin, les signes de localisation observés ont présenté des caractères de légèreté, de fugacité, qui sont peu en faveur d'une lésion en foyer. Cependant un signe, l'hémianopsie latérale homonyme gauche, persiste, témoignant d'altérations permanentes définitives, et l'on est conduit à envisager deux hypothèses : méningite séreuse avec artérite syphilitique

concomitante ayant entraîné des lésions du cunéus ou gomme syphilitique située dans le lobe occipital droit ayant provoqué l'hémianopsie, et laissé après elle, des lésions cicatricielles, cause de la persistance du symptôme. La persistance, après l'intervention, de signes d'hypertension qui ne disparurent tout à fait qu'après le traitement spécifique, paraît être en faveur de cette deuxième hypothèse.

Chez notre troisième malade enfin, il existait des sensations d'engourdissement survenant par crises et intéressant le membre supérieur droit et la moitié droite de la face. La force musculaire était très diminuée dans le bras droit. Les reflexes étaient pourtant normaux, et il ne fut noté aucun phénomène révélant l'atteinte de la voie pyramidale. Malgré ces signes qui semblaient indiquer une localisation à gauche, la crâniectomie fut pratiquée du côté droit, sans doute pour éviter les troubles aphasiques. — A la suite de l'intervention, les troubles sensitivo-moteurs que présentait la malade disparurent rapidement, ainsi que la céphalée et que la stase papillaire. Ils ne se sont jamais reproduits depuis, et l'examen que nous avons pu pratiquer récemment, dix ans après la trépanation, nous a montré une intégrité absolue de tout le côté droit du corps. La disparition complète de ces signes de localisation, d'ailleurs légers, paraît être dans ce dernier cas en faveur du diagnostic de méningite séreuse.

Dans toutes nos autres observations, les signes d'hypertension intra-crânienne existaient isolément sans aucun signe de localisation, et la thérapeutique mise en

œuvre, consista uniquement dans la décompression par large craniectomie. Il nous paraît bien difficile dans ces cas de porter un diagnostic étiologique précis. La simple absence de signes de localisation n'est pas, en soi, une raison suffisante pour rejeter l'idée de tumeur, puisque ces signes font, en général, défaut dans les tumeurs occupant des zones muettes du cerveau. Mais l'étude des antécédents de nos malades et de l'évolution de leur affection peut-elle nous fournir des arguments susceptibles d'orienter ce diagnostic ?

Dans un cas (obs. XIII) il existe des stigmates de syphilis nets (lésion de chorio-refinite) malgré l'absence d'antécédents spécifiques connus et de réactions humorales positives. Dans un autre cas (obs. VIII), il existe des antécédents de traumatismes crâniens et d'otite très ancienne. Ce sont les seuls qui nous fournissent quelques arguments en faveur du diagnostic de méningite séreuse.

Dans tous les autres cas (obs. II, IV, XI et XII) le diagnostic nous semble devoir être réservé. La longue persistance de l'amélioration n'est pas un argument contre l'idée de tumeur. Nous savons, que souvent, les tumeurs intracrâniennes sont des tumeurs bénignes et qu'elles se signalent par la lenteur de leur évolution. Nous en avons eu un remarquable exemple dans l'observation III où nous avons vu qu'il s'écoula, entre l'apparition des premiers signes révélateurs du néoplasme (crises jacksonniennes), et l'opération, une période de trois ans, pendant laquelle la tumeur n'occasionna que des troubles peu importants, et fut bien tolérée par la malade.

Les antécédents de ces malades ne nous fournissent

pas, non plus, de notions capables d'éclairer le diagnostic étiologique. Nous n'y relevons, ni traumatismes crâniens, ni otites, ni affections oculaires anciennes, ni accidents méningés aigus. La syphilis ne paraît pas davantage en cause.

L'étude de l'acuité visuelle, pourrait-elle nous être d'un meilleur secours pour résoudre la question ? Nous avons vu, en effet, que l'amélioration de la vision après décompression, pouvait être considérée comme un argument en faveur du diagnostic de méningite séreuse.

Il est intéressant de rappeler, à ce propos, que le seul de nos cas où l'on ait observé une amélioration réelle de la vision, est un cas de tumeur vérifiée par l'opération (obs. X).

Dans les quatre dernières observations que nous avons en vue, aucune amélioration de ce genre ne put être notée : la malade de l'observation II avait, avant d'être opérée : $VOD = 0$ — $VOG = 3/10$: elle s'est trouvée à peu près complètement aveugle après l'intervention.

Chez les malades des observations IV et XI, la vision ne fut pas sensiblement modifiée par l'intervention.

Enfin, chez la malade de l'obs. XII, l'intervention fut impuissante à empêcher la vision de baisser progressivement jusqu'à la cécité.

Cette observation dont nous avons déjà parlé est intéressante à bien des points de vue, et les nombreux accidents, qui ont marqué l'évolution de l'affection, sont bien difficiles à interpréter. Les phénomènes d'hypertension intracrânienne ont, chez cette malade, persisté

pendant cinq ans, de mai 1918 à février 1923, subissant des poussées paroxystiques, séparées par des périodes plus ou moins longues d'accalmies. Les différentes interventions (craniectomies, ponctions lombaires) ont amené chaque fois, une sédation indiscutable des accidents dus à l'hypertension. Ils n'ont cependant pas supprimé celle-ci, et la lésion a continué à évoluer, malgré ces interventions successives et le traitement anti-syphilitique qui leur fut associé, entraînant des altérations profondes et définitives du nerf optique et du nerf auditif. Il semble, que depuis 1923, cette évolution se soit arrêtée, puisque non seulement il ne s'est pas reproduit d'accidents paroxystiques d'hypertension, mais encore, que l'état de notre malade semble avoir fait de réels progrès.

S'agit-il, ici, d'un cas d'épendymite cérébrale avec rechutes à longs intervalles, analogue à celui que signale Claude, dans sa leçon ⁽¹⁾, résumant une observation publiée par lui, en collaboration avec Cl. Vincent et Lévy-Valensi. La chose est fort possible, et notre observation se rapproche de la sienne à bien des points de vue. Mais une tumeur n'est-elle pas capable de reproduire point par point un tel tableau clinique et de créer des poussées d'hypertension intracrânienne, coïncidant avec des poussées évolutives du néoplasme ? Il nous paraît impossible de nous prononcer et nous croyons que le diagnostic dans de tels cas doit rester réservé. Ce fut la vérification nécropsique qui, seule, d'ailleurs, dans le cas de Claude, Cl. Vincent et Lévy-Valensi, permit de

(1) H. CLAUDE : L'Hypertension intracrânienne, *Questions neurologiques d'actualité*, p. 70.

découvrir la cause des accidents multiples présentés par leur malade.

Quoiqu'il en soit de ce diagnostic, et quelle que soit l'obscurité qui entoure trop souvent l'étiologie de l'hypertension intracrânienne, un fait est incontestable, c'est l'amélioration considérable produite par la craniectomie dans tous les cas rapportés dans ce travail.

Dans quatre de ces cas, la cause de l'hypertension put être découverte et supprimée chirurgicalement. L'intervention fut donc curative, et l'on conçoit que les accidents d'hypertension aient disparu, l'agent de compression, exostose ou tumeur, ayant été lui-même supprimé.

Dans les neuf autres cas, il n'en fut pas de même. On se borna à pratiquer une crâniectomie, simple ou double, sans ouverture de la dure-mère, intervention dirigée contre l'hypertension elle-même, mais non contre sa cause qui était inconnue. L'importance des résultats obtenus montre combien l'intervention était justifiée et combien elle fut opportune. La persistance de ces résultats montre, de plus, que l'efficacité de la décompression dépassa, de beaucoup, dans ces cas, la valeur palliative qui lui est communément accordée.

Des améliorations durant depuis quinze ans, onze ans, dix ans peuvent, à juste titre, nous semble-t-il, être considérées comme des guérisons, alors surtout qu'elles ont pu rendre une valeur sociale à des malades, voués, s'ils n'eussent pas été opérés, à une mort plus ou moins rapide, destinés en tout cas à aller grossir le nombre des malheureux qui peuplent les hospices.

CHAPITRE IV

INDICATIONS — CONDUITE A TENIR

A. — L'IMPRÉCISION DU DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE EST UN ARGUMENT EN FAVEUR DE LA CRANIECTOMIE.

S'il ne nous paraît pas possible, chez nos malades traités par simple crâniectomie décompressive, de préciser, d'une façon certaine, le diagnostic étiologique, une chose, en tous cas, nous semble pouvoir être affirmée : il ne s'agissait pas chez eux d'affections malignes. Une notion capitale se dégage d'ailleurs, des données étiologiques que nous avons rappelées plus haut, c'est que l'hypertension intracrânienne, si grave par les dangers redoutables dont elle menace le malade, ne relève bien souvent que de causes bénignes en soi. Exception faite des gliomes infiltrants, malheureusement trop fréquents, et des métastases cancéreuses, l'affection, tumeur ou hydropisie séreuse, tire en effet sa gravité non de sa nature, mais du lieu où elle se développe : la boîte crânienne, cavité à parois rigides et inextensibles, et de l'organe qui s'y trouve comprimé : le cerveau.

La notion de cette bénignité possible de l'affection causale, et des résultats favorables que la décompres-

sion est susceptible de produire, constitue un argument décisif en faveur de la crâniectomie.

Si l'on avait la certitude d'avoir affaire à un gliome infiltrant, à une tumeur maligne devant évoluer fatalement en quelques semaines ou quelques mois, l'opportunité de l'intervention serait, sans doute, à discuter. Mais, en pratique, il n'en est jamais ou presque jamais ainsi, et le doute que la clinique laisse subsister sur la nature du mal doit profiter au malade. Il entre, si l'on veut, une part de jeu dans un tel raisonnement. Mais quelle est la thérapeutique, chirurgicale surtout, qui en soit exempte ? Ici d'ailleurs, les risques du jeu sont minimes. Nous avons vu quelle est la bénignité opératoire de la crâniectomie. Le malade n'a presque rien à y perdre, il peut tout y gagner. Ce sera le cas, si par bonheur, la cause de son hypertension est bénigne. Dans le cas contraire, il en retirera encore des avantages. En effet, l'hypertension intracrânienne qui constitue à elle seule presque toute la maladie lorsqu'il s'agit de méningite séreuse ou de tumeur bénigne, demeure, en cas de tumeur maligne, un facteur important de gravité. La crâniectomie, en la diminuant, apportera toujours au malade quelque soulagement, atténuant ou supprimant, pour un temps souvent assez long, sa céphalée, sauvegardant parfois sa vision menacée. Elle constituera, au sens propre du mot, une opération palliative dont les effets ne sont pas à négliger.

B. — INDICATIONS.

Est-ce à dire pourtant que la crâniectomie devra être

pratiquée dans tous les cas d'hypertension ? Sinon dans quels cas, et à quel moment faudra-t-il la pratiquer ?

1° Importance de la stase papillaire et de l'étude de la vision : Il y a indication urgente à opérer chaque fois que la vision est atteinte ou paraît immédiatement menacée.

La menace que l'hypertension constitue pour la vision du malade donne aux signes oculaires une importance toute particulière, dans cette discussion du diagnostic d'intervention.

Ces signes ont une importance telle que la collaboration de l'ophtalmologiste sera, le plus souvent, indispensable, non seulement pour décider l'intervention, mais même pour affirmer le diagnostic de l'hypertension.

Dans la plupart de nos observations, on peut voir que la mesure de la tension intra-arachnoïdienne, moins courante il y a quelques années, qu'à l'heure actuelle, ne fut pas pratiquée. C'est la constatation, par l'examen ophtalmologique, de la stase papillaire, qui permit de rattacher à leur cause véritable : l'hypertension intra-crânienne, les troubles qui avaient amené les malades à consulter.

C'est dire l'intérêt capital de ce signe en clinique. Le médecin, un peu entraîné à la pratique de l'examen du fond d'œil, reconnaîtra aisément cet œdème de la papille, facile à observer lorsqu'il est assez prononcé. Plus délicat sera le diagnostic d'une stase au début, ne se manifestant que par l'augmentation du calibre et la sinuosité des veines de la papille, par un aspect

estompé des bords de celle-ci et une hyperémie plus ou moins marquée du fond d'œil. De même, à la période d'état, l'œdème de stase ne sera pas toujours aisé à différencier d'avec l'œdème inflammatoire qui accompagne la névrite optique, d'origine syphilitique par exemple. Nous n'avons pas l'intention de discuter ici ce diagnostic qui est du domaine du spécialiste ; nous en signalons simplement les difficultés, pour montrer la nécessité de la collaboration étroite qui doit exister entre l'ophtalmologiste et le médecin. Si celui-ci a tout avantage à savoir pratiquer un examen de fond d'œil, qui lui permettra, parfois, de confirmer rapidement un diagnostic en faveur duquel il n'a que des présomptions, il devra, cependant, toujours demander à l'ophtalmologiste la vérification de ce diagnostic.

La constatation de la stase papillaire permettra d'affirmer l'existence de l'hypertension intracrânienne. C'est l'évocation de ce signe, et surtout l'étude de l'acuité visuelle qui feront décider l'intervention.

La baisse de la vision, susceptible d'aboutir à une amaurose rapide et définitive, est, nous l'avons dit, le danger le plus immédiat qui menace le malade atteint d'hypertension intracrânienne.

Ce danger d'amaurose constitue une indication formelle à la crâniectomie, qui seule, par la large décompression qu'elle entraîne, a le pouvoir d'enrayer les lésions d'atrophie optique que prépare la stase. Une augmentation notable de l'œdème papillaire, entre deux examens, doit faire redouter l'atteinte prochaine de la vision et faire décider sans retard l'intervention. A

plus forte raison encore, l'existence, signalée par le malade, d'obnubilations passagères de la vue, une baisse, même minime, de l'acuité visuelle, d'un examen à l'autre, signes indiquant, d'une façon certaine, que la vision est déjà atteinte, doivent-ils être considérés comme des indications d'urgence à la décompression? Un retard de quelques jours, dans de tels cas, suffit pour que s'établissent des lésions définitives, que la crâniectomie eût pu éviter, mais qu'elle n'a pas le pouvoir de réparer.

Tant que la vision n'est pas touchée ou ne paraît pas immédiatement menacée, l'intervention ne s'impose pas avec le même caractère d'urgence. On est en droit d'attendre, de surseoir à l'opération. Le traitement anti-syphilitique, des ponctions lombaires répétées mais prudentes, parviendront peut-être à diminuer l'hypertension. Il conviendra cependant de ne pas laisser s'éterniser cette attente. Le malade sera suivi de près, revu à intervalles rapprochés, et si, au bout d'une ou deux semaines, on note que la stase augmente ou même qu'elle ne tend pas à diminuer, il ne faudra pas différer davantage l'intervention.

Dans une communication récente à la Société Française d'Ophtalmologie ⁽¹⁾, Chaillous résume ainsi les indications de la crâniectomie décompressive : « A quelle période de la stase doit-on conseiller la crâniectomie décompressive ? »

« Nous ne pouvons pas oublier que l'on observe des

(1) J. CHAILLOUS. Stase papillaire et crâniectomie décompressive. *Annales d'Oculistiques*, T. CLIX, septembre 1922.

« œdèmes papillaires persistant pendant de longs mois,
« avec une vision sensiblement normale. Mais, nous ne
« devons pas oublier non plus que, parfois, chez des
« malades ayant une acuité visuelle normale, la stase
« peut évoluer avec une extrême rapidité vers l'atrophie
« du nerf optique, et vers la cécité.

« Les cas où nous observons des stases avec acuité
« visuelle réduits sont les plus fréquents.

« Quelle conduite devons-nous donc tenir dans de
« telles circonstances ? En présence d'un malade atteint
« de stase papillaire avec symptômes de compression
« intracrânienne, si l'acuité visuelle est normale ou
« presque normale, les interventions sur la paroi crâ-
« nienne peuvent être ajournées, à condition que l'appa-
« reil de la vision puisse être surveillé. Dans ce cas, il
« sera indiqué de faire un traitement spécifique aussi
« énergique que possible.

« Si le traitement n'agit ni sur les maux de tête, ni
« sur la stase, les interventions sur la paroi crânienne
« sont indiquées, sans tarder. Si, ce qui est fréquent,
« le malade a une acuité visuelle de 5 à 6/10, il ne faut
« pas temporiser, mais intervenir par une première
« décompressive. A ce moment, les traitements géné-
« raux, antispécifiques, radiothérapiques, etc... seront
« institués. S'il est utile, une seconde intervention
« décompressive sera pratiquée.

« Dans un certain nombre de cas, la vision peut ne
« plus être que de 2 à 3/10, ou même inférieure à 2/10.
« Les interventions sur la paroi crânienne sont toujours
« indiquées. Mais, on doit plus que jamais, faire toutes,

« réserves sur le maintien d'une acuité visuelle aussi
« réduite.

« Enfin, si la crâniectomie, sans ouverture de la
« dure-mère, n'a pas fait disparaître la stase, on peut
« conseiller l'incision de la dure-mère ; mais, dans ces
« cas, les risques que fait courir l'intervention sont
« beaucoup plus sérieux que la simple ablation de la
« paroi crânienne. »

2° Importance des autres signes d'hypertension. —
Pour importants que soient la stase papillaire et l'état
de la vision, leur étude ne doit pas faire perdre de vue
les autres signes qui traduisent cliniquement l'hyperten-
sion.

La céphalée mérite, parmi ces signes, une place
spéciale. Elle est souvent, on le sait, le symptôme révé-
lateur de l'hypertension, et elle peut, par son intensité,
devenir absolument intolérable au malade. Si, dans de
tels cas, on n'obtient pas, par le traitement antisypili-
tique, une sédation rapide et marquée, il faut, sans
retard, intervenir. Chez la malade de l'observation V,
l'acuité visuelle était à peu près normale, lorsqu'on
intervint, et c'est l'intensité des maux de tête qui fit
décider d'urgence la crâniectomie. On a vu l'action
remarquable que cette opération exerça sur la céphalée.

La fréquence des vomissements, l'apparition de
crises convulsives, généralisées ou localisées, et surtout
la fréquence de ces crises, l'apparition d'un état d'obnu-
bilation psychique marquée, pourront également, même
si la vision ne paraît pas menacée, faire décider l'inter-
vention. Il est rare, d'ailleurs, que ces troubles n'aillent

pas de pair avec une augmentation de la stase, et avec une élévation de la pression intra-arachnoïdienne décelable par le manomètre de Claude. Cette mesure de la tension devra toujours être pratiquée et pourra suffire à indiquer l'intervention si le chiffre trouvé est particulièrement élevé.

Dans les cas de compression sans stase papillaire, et il en existe, ces signes auront, bien entendu, toute l'importance tant pour le diagnostic même de l'hypertension que pour la décision opératoire à prendre.

La crâniectomie décompressive devra donc être pratiquée d'urgence, non seulement lorsque la vision du malade est altérée ou menacée, mais encore lorsque les autres signes de compression, ou l'un de ces signes, révéleront, par leur intensité, une poussée paroxystique d'hypertension, constituant un danger immédiat pour le malade. En pareil cas, les traitements d'épreuve ne sont pas de mise, il faut aller au plus pressé, et seule la crâniectomie est en mesure de conjurer le danger menaçant. Elle permet de gagner du temps et dans les cas où elle ne produit pas toute l'amélioration désirée, elle met le malade à même de supporter une deuxième intervention qui sera, peut-être, plus efficace, ou bien elle permet au traitement spécifique de donner sa mesure.

3° *Faut-il intervenir lorsque l'hypertension intracrânienne a entraîné la cécité ou une baisse de vision équivalente à la cécité?*

Cette question que nous n'avons vu discutée dans

aucune des études d'ensemble consultées pour ce travail n'est pas sans intérêt. Elle est en réalité plus complexe qu'elle ne le paraît au premier abord.

S'il est vrai, comme nous l'avons dit, que la crâniectomie, dont le but immédiat est de sauver la vision ou ce qui reste de vision, soit par contre incapable de faire récupérer celle-ci lorsqu'elle est perdue, il semble que la question doive être résolue par la négative. Les choses ne sont pas en pratique aussi simples et il faut distinguer plusieurs ordres de faits.

Nous avons eu, dans le courant de l'année dernière, l'occasion de suivre un malade dont l'observation ne figure pas ici mais dont voici l'histoire en quelques mots. Il était allé quelques mois auparavant, consulter à Necker, dans un service de neurologie, pour des céphalées persistantes accompagnées de vomissements et pour des bourdonnements d'oreilles. L'examen ophtalmologique pratiqué alors, montra l'existence d'une stase papillaire bilatérale très prononcée. La vision, quoique déjà atteinte, était encore, cependant, voisine de la normale. Pour des raisons que nous ignorons, ce malade ne fût pas trépané.

Quand nous le vîmes au début de juillet 1924, son acuité visuelle était presque nulle = simple perception lumineuse très insuffisante pour lui permettre de se conduire. L'examen ophtalmologique, pratiqué par le Dr Magitot, montra une atrophie optique bilatérale, consécutive à la stase ancienne qui avait disparu. Il n'existait, par ailleurs, aucun signe d'hypertension intracrânienne. Le malade n'accusait plus ni céphalées, ni vomissements, ni bourdonnements d'oreilles. La pres-

sion intra-arachnoidienne mesurée par nous au manomètre de Claude, était normale : 20 en position assise. Le liquide céphalo-rachidien était normal chimiquement et cytologiquement. Il ne nous parut pas indiqué de faire trépaner cet homme. Nous l'avons revu il y a quelques jours. Sa vision reste déficiente, mais son état général est demeuré bon. Il n'a plus souffert de maux de tête, ni présenté aucun trouble pouvant être rattaché à l'hypertension intracrânienne. On ne voit pas, dans un pareil cas, de quelle utilité aurait pu être la crâniectomie. On ne pouvait espérer guérir la cécité due à l'atrophie cicatricielle du nerf optique consécutive à la stase. Quand aux autres troubles, ils avaient disparu, en même temps que l'hypertension dont ils dépendaient : il n'y avait donc pas lieu de les traiter. Cela ne veut pas dire d'ailleurs qu'un tel malade ne doive pas être suivi et qu'il ne puisse pas être indiqué, un jour, de le trépaner, à l'occasion d'une reprise possible de son hypertension.

Si l'abstention opératoire paraît être de mise dans des cas analogues à celui que nous venons de rapporter, il n'en est pas de même lorsque la cécité est de date récente et qu'il existe des signes en rapport avec une hypertension encore en évolution. Dans ces cas l'hypertension doit être traitée à cause des accidents qui sont encore sous sa dépendance et qui sont souvent améliorés par la décompression. De plus, quelque rares que soient les faits de vision recouvrée à la suite de crâniectomie, ces faits existent : on doit en tenir compte et ne pas refuser aux malades, la chance, si minime soit-elle, qu'ils ont de ne pas rester aveugles.

Parmi les malades dont nous avons apporté les observations, il en est deux (obs. II et obs. XIII) qui se trouvaient en état de cécité presque complète au moment où ils vinrent consulter. La chute de la vision avait été brusque et rapide (8 jours obs. II — 6 jours obs. XIII). Ces deux malades étaient porteurs d'une stase papillaire bilatérale très prononcée, et se plaignaient de céphalées, de bourdonnements d'oreille peu accusés chez l'un d'eux, beaucoup plus intenses chez l'autre. Tous deux furent trépanés : en quelques jours, la stase disparut complètement ainsi que les autres signes d'hypertension. La vision ne fût pas récupérée. Mais ces malades furent considérablement soulagés. L'amélioration se maintient depuis un an et demi dans un cas (obs. II) ; depuis 15 ans dans le second (obs. XIII), sans que de nouveaux accidents d'hypertension soient survenus.

L'amélioration rapide et durable qui suivit la crâniectomie dans ces cas, est incontestablement un argument en faveur de la décompression. Nous en trouvons un autre dans le cas suivant, qui ne figure pas parmi les observations rapportées au début de ce travail.

Il s'agit d'une jeune fille de 17 ans qui fut amenée en mars 1923, à la consultation de M. Babinski, à la Pitié. Elle se plaignait depuis plusieurs mois de maux de tête tenaces qui furent mis, par les médecins qui la virent alors, sur le compte de troubles digestifs, et traités par des médications fort anodines : bicarbonate de soude, cachets fortifiants, etc. Brusquement sa vision se mit à baisser, et, dans l'espace de 3 jours, elle devint

complètement aveugle. Ses parents l'amènèrent alors consulter à la Pitié. L'examen neurologique ne révéla aucun signe de localisation. Tous les reflexes étaient normaux. Mais la malade présentait un état d'obnubilation psychique prononcée. On constatait de plus une certaine raideur de la nuque et un signe de Kernig d'intensité moyenne. L'examen ophtalmoscopique pratiqué par nous, montra une stase papillaire bilatérale extrêmement accentuée, les deux papilles faisant saillie comme d'énormes champignons, à l'intérieur des globes oculaires. Ce diagnostic fut confirmé le lendemain par M. Chaillous. La ponction lombaire donna issue à un liquide normal chimiquement et cytologiquement, mais extrêmement hypertendu (plus de 100 au manomètre de Claude, en position couchée).

L'intervention fut décidée, mais pour des raisons d'ordre matériel, elle ne put pas être pratiquée immédiatement. Pendant la journée qui suivit l'entrée de la malade à l'hôpital, celle-ci fut prise de crises épileptiformes généralisées subintrantes, qui ne cédèrent pas à deux ponctions lombaires successives, et auxquelles elle finit par succomber. A l'autopsie, nous ne découvrîmes aucune tumeur, mais le cerveau était extrêmement œdématisé, plus volumineux que la cavité crânienne qui le contenait, les ventricules latéraux présentaient un certain degré de dilatation d'ailleurs modérée. Il s'agissait donc d'une méningite séreuse diffuse avec hydrocéphalie externe et interne.

Il serait, certes, présomptueux d'affirmer qu'une trépanation décompressive aurait à coup sûr sauvé

notre malade. On peut se demander, cependant, si une large crâniectomie, réalisant une décompression beaucoup plus effective que les ponctions lombaires pratiquées par nous, n'aurait pas, en diminuant l'hypertension, évité les accidents graves qui ont été si rapidement mortels. C'est dans ce sens que nous trouvons dans cette observation, un argument en faveur de l'intervention. Et nous nous demandons si les accidents paroxystiques d'hypertension ne constituent pas une indication opératoire plus formelle et plus urgente encore que les signes décelant l'atteinte de la vision, puisqu'ici, c'est la vie du malade qui est menacée à brève échéance. Dans de tels cas, la nécessité d'une décompression semble s'imposer immédiatement et sans délai. Ce n'est plus une question de jours, c'est une question d'heures.

C. — CONDUITE A TENIR APRÈS LA CRANIECTOMIE.

Si dans bien des cas la crâniectomie est susceptible de venir à bout, rapidement et définitivement, de l'hypertension, dans bien d'autres cas, comme le montre l'étude de nos observations, l'amélioration n'est que partielle et momentanée, et l'hypertension, incomplètement réduite, demeure une menace pour le malade. Le rôle du médecin n'est donc pas terminé lorsqu'il a fait le diagnostic de l'hypertension, qu'il a posé les indications d'une crâniectomie, et fait pratiquer celle-ci par un chirurgien compétent. Le malade doit demeurer sous sa surveillance, et plus encore, sous celle de

l'ophtalmologiste, et cela pendant un temps souvent fort long.

L'ignorance où l'on se trouve, le plus souvent, de la cause même de l'hypertension, doit toujours faire craindre, — et nous ne parlons ici, bien entendu, que des cas traités par simple crâniectomie sans ablation de tumeur — que, la cause persistant, l'hypertension ne se reproduise. Le fait qu'une crâniectomie pratiquée n'a pas supprimé complètement l'hypertension ne doit pas faire désespérer du cas.

Le but de la crâniectomie est, avant tout, de gagner du temps en arrêtant la chute de la vision. Mais, l'intervention une fois pratiquée, il convient de ne pas rester inactif et de mettre en œuvre tout ce qui peut contribuer à améliorer l'état du malade. S'il existe des antécédents de syphilis, et même en l'absence de ceux-ci, un traitement spécifique intensif devra être institué. Nous savons que ce traitement souvent inefficace avant la décompression ne donne toute sa mesure qu'après celle-ci. Nous avons un remarquable exemple de son efficacité dans notre observation V.

Si malgré une première décompression, et malgré un traitement spécifique intensif institué consécutivement, l'hypertension persiste, il est indiqué de pratiquer une deuxième trépanation du côté opposé du crâne. C'est ce qui fut fait pour cinq de nos malades (obs. IV, VII, VIII, XI et XII) chez lesquels les accidents d'hypertension et la stase papillaire ne disparurent complètement qu'après une deuxième crâniectomie pratiquée huit ou quinze jours après la première.

Enfin, il faut savoir que même lorsque l'hypertension, à la suite d'une ou deux trépanations successives, a cédé, elle peut se reproduire et donner lieu à de nouveaux accidents au bout d'un temps plus ou moins long.

Nous avons insisté, déjà, sur le cas d'un de nos malades (obs. X) chez lequel deux crâniectomies, pratiquées à six ans d'intervalle, permirent, chacune, d'extirper un néoplasme intradurémérien. Il s'agissait là, on l'a vu, d'une récurrence de tumeur, in situ, à très longue échéance.

Une autre de nos malades (obs. XII) subit une trépanation décompressive pour des troubles d'hypertension. Elle fut retrépanée trois mois après, ces troubles ne s'étant pas amendés et ayant même augmenté après la première intervention. Après la seconde trépanation, on vit disparaître la stase et les autres signes d'hypertension. L'amélioration se maintint pendant trois ans. Au bout de ce temps, nouveaux accidents d'hypertension : obnubilation psychique très prononcée, crises épileptiformes répétées. On songea alors à intervenir une troisième fois. Mais devant le refus du père de la malade, en raison aussi de l'état général précaire de celle-ci, on n'intervint pas, et l'on se borna à pratiquer quelques ponctions lombaires, à la suite desquelles les accidents s'amendèrent. La nouvelle amélioration se maintient depuis plus de deux ans.

Des exemples comme ceux de ces deux malades sont fort instructifs, et montrent bien quelle doit être la conduite du médecin lorsque l'hypertension intracrâ-

nienne n'a pas cédé d'emblée à la thérapeutique dirigée contre elle. Se comporter, en pareil cas, comme on le ferait en présence d'une récurrence de cancer utérin ou gastrique, n'est pas de mise. Ici, l'on n'a pas le droit de désarmer. Il faut, au contraire, continuer la lutte, et celle-ci devra être aussi persévérante que l'hypertension sera tenace et multipliera ses retours offensifs.

CONCLUSIONS

I

Peu pratiquée autrefois, car on la croyait dangereuse et capable seulement d'une action transitoire, la crâniectomie décompressive est, à juste raison, devenue beaucoup plus courante de nos jours.

Cette opération, telle qu'on la pratique maintenant, ne fait, en effet, courir que très peu de dangers, et, si elle n'avait pour résultat, que de préserver momentanément la vision, et d'atténuer ou de faire disparaître, pour un temps plus ou moins long, la céphalée qui acquiert parfois un degré d'intensité intolérable, elle serait déjà légitime. L'action palliative, qu'elle serait à même d'avoir ainsi, suffirait à l'indiquer formellement.

Mais il y a plus, et, des observations que nous publions, se dégage la notion que cette simple opération peut amener des résultats durables, et avoir, par conséquent, une valeur curative.

Sans doute, il ne faut pas se hâter de conclure. L'amélioration consécutive à l'intervention, après avoir été très marquée, et avoir donné l'impression d'une guérison, peut être suivie d'un retour des accidents. La lecture de nos observations a montré que des rechutes avaient pu se produire après 1 an, 3 ans, et même au bout de 6 ans.

Mais, par contre, chez plusieurs autres malades, la

disparition des troubles se maintient depuis un temps beaucoup plus long : 10 ans, 11 ans, 12 ans et 15 ans. On n'est sans doute pas, là encore, en droit d'affirmer que les accidents ne se reproduiront pas un jour. Cela paraît, pourtant, peu probable et, alors même qu'une telle rechute surviendrait, les malades auraient retiré, de leur opération, l'avantage d'être débarrassés, pour un temps très long, de leur hypertension, et de pouvoir mener une existence normale.

Pour intéressants que soient les résultats publiés aussitôt après l'intervention, il est impossible d'en tirer de conclusions. Les observations de cet ordre ont surtout une valeur, lorsqu'elles portent sur une période longue.

II

Nous avons essayé, en nous basant, non seulement, sur les signes cliniques observés dans nos cas, mais encore sur les particularités de leur évolution qui put être suivie pendant un temps assez long, de discuter le diagnostic étiologique de l'hypertension intracrânienne chez nos malades. Quatre fois la question put être élucidée grâce à l'ablation chirurgicale de l'agent de compression. Mais dans tous les autres cas, dans lesquels la trépanation fût simplement décompressive, il ne nous paraît pas possible de préciser la cause de l'hypertension. Les signes cliniques aussi bien que l'évolution de la maladie ne nous fournissent que des présomptions.

Dans la pratique, d'ailleurs, il conviendra moins de s'attarder à ce diagnostic étiologique que de poser les indications d'une thérapeutique destinée à combattre l'hypertension.

III

A. — Les signes tirés de l'examen du fond d'œil et de l'étude de l'acuité visuelle ont une importance capitale dans la discussion des indications opératoires : d'où la nécessité d'une collaboration étroite entre le médecin et l'ophtalmologiste pour poser ces indications.

La crâniectomie décompressive est formellement indiquée dans tous les cas où il existe une altération, même minime, de la vision. Il faudra tenir compte surtout de deux signes : la baisse, mesurable par l'ophtalmologiste, de l'acuité visuelle; l'existence, accusée par le malade, d'obnubilations passagères de la vue. La crâniectomie dans ces cas devra être considérée comme une intervention d'urgence. Il y va de la vision du malade qui peut être sauvée si l'on intervient à temps, mais n'a que fort peu de chances de lui être rendue si l'intervention est pratiquée trop tard.

La stase papillaire n'est pas en soi une indication d'urgence à la trépanation décompressive. Si la vision est intacte, on est en droit de différer l'intervention. On instituera un traitement spécifique intensif et l'on pourra essayer d'agir par des ponctions lombaires répétées et prudentes. Il conviendra cependant de ne pas prolonger trop longtemps ces essais, et si, au bout d'une ou deux semaines au maximum, ces moyens médicaux n'ont pas produit une amélioration manifeste, on aura recours à la crâniectomie. Il va sans dire que la vision du malade devra être l'objet d'une surveillance étroite pendant ce laps de temps et qu'à la moindre alerte on devra décider l'intervention.

B. — La stase papillaire et l'atteinte de l'acuité visuelle ne sont pas les seuls éléments dont il faille tenir compte pour décider une intervention.

Celle-ci sera indiquée également lorsque l'intensité, ou l'exagération subite des autres signes révéleront que l'hypertension demeure menaçante, ou qu'elle subit une augmentation paroxystique constituant un danger immédiat pour la vie du malade.

C. — Dans les cas où l'œdème papillaire a déjà entraîné la cécité, c'est la persistance de la stase et des signes généraux de l'hypertension qui posera les indications de l'intervention. Celle-ci devra être pratiquée d'urgence, sans traitement d'épreuve préalable, lorsque la cécité est de date toute récente, car une amélioration de l'acuité visuelle n'est pas impossible dans de tels cas.

D. — Lorsqu'une première crâniectomie n'a pas suffi à faire disparaître l'hypertension, la partie ne devra pas être considérée comme perdue. Il conviendra d'intervenir par de nouvelles et plus larges crâniectomies ou par des ponctions lombaires ou ventriculaires.

L'expérience montre en effet que l'hypertension ne cède, souvent, qu'à la suite de plusieurs décompressions.

VU Bon à imprimer	VU et PERMIS d'imprimer :
<i>Le Président de Thèse,</i>	<i>Le Recteur de l'Académie de Paris,</i>
VAQUEZ.	APPELL.

VU :
Le Doyen,
ROGER.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	13
CHAPITRE PREMIER. — <i>Observations</i>	18
CHAPITRE II. — <i>Résultats</i>	49
A. Nature des résultats	50
B. Durée de l'amélioration obtenue.....	55
CHAPITRE III. — <i>Diagnostic étiologique</i>	57
A. Rappel des causes de l'hypertension intra- crânienne	57
1° Hypertension liée à l'existence d'une tumeur.	58
2° Hypertension essentielle. Méningites sé- reuses	61
B. Discussion du diagnostic étiologique à propos de nos observations	63
CHAPITRE IV. — <i>Indications. Conduite à tenir</i>	72
A. L'imprécision habituelle du diagnostic étiolo- gique est un argument en faveur de l'interven- tion	72
B. Indications	73
1° Importance de la stase papillaire et de l'état de l'acuité visuelle.....	74
2° Importance des autres signes de l'hyper- tension	78
3° Faut-il intervenir lorsque l'hypertension intra-crânienne a entraîné la cécité.....	79
C. Conduite à tenir après la crâniectomie.....	84
CONCLUSIONS	88

